

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THÈSE

961
N°

POUR LE

DOCTORAT DE MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DELAHAYE Roland-Paul

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né le 30 Janvier 1925 à Sissonne (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1951

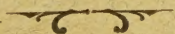
Contribution à l'Étude de
l'Ostéochondrite disséquante
de l'Astragale

(À propos de trois nouvelles observations)

Travail du Service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital BÉGIN

Chef de service : Dr ROUQUET

Président : M. le Professeur SÉNÈQUE



IMPRIMERIE GABRIEL ENAULT
28, PLACE DE LA RÉPUBLIQUE, MAMERS



Contribution à l'Etude de
l'Ostéochondrite disséquante
de l'Astragale



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1951

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DELAHAYE Roland-Paul

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né le 30 Janvier 1925 à Sissonne (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le 13 Juillet 1951

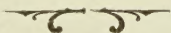
Contribution à l'Étude de
l'Ostéochondrite disséquante
de l'Astragale

(A propos de trois nouvelles observations)

Travail du Service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital BÉGIN

Chef de service : Dr ROUQUET

Président : M. le Professeur SÉNÈQUE



IMPRIMERIE GABRIEL ENAULT
28, PLACE DE LA RÉPUBLIQUE, MAMERS

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut.

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique.	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale.	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.	POLONOVSKI (M.)
	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales.	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Cochin
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique.	CADENAT (F.)
Clinique de cardiologie	MONDOR (H.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	OUÉNU (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de la tuberculose	DONZELOT (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	FÈVRE (M.)
Clinique de puériculture	MONOD (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERNARD (E.)
Clinique des maladies du sang.	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies du système nerveux.	LELONG (M.)
Clinique des maladies des enfants.	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies infectieuses.	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.	ALAIQUANINE (T.)
Clinique gynécologique.	DEBRÉ (R.)
	MOLLARET (F.)
	DELAY (J.)
	MOCQUOT (P.)
Cliniques médicales.	Hôtel-Dieu
	Bichat
	Cochin
	Pitié
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique.	BÉNARD (H.)
Clinique médicale propédeutique.	LAROCHE (G.)
	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Cliniques obstétricales.	JUSTIN-BESANCON (L.)
	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
	Tarnier
	Baudelocque
	Port-Royal
Clinique ophtalmologique	LANTUEIOL (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEVY-SOLAL (E.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	PORTES (L.)
Clinique psychiatrie infantile	VELTER (E.)
Clinique rhumatologique	LEMAITRE (F.)
Clinique stomatologique	RICHET (C.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	HEUYER (C.)
Clinique thérapeutique médicale	COSTE (F.)
Clinique urologique	DECHAUME (M.)
Embryologie	SÈNÈQUE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	CHABROL (E.)
Histologie	FEY (B.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive.	BARIÉTY (M.)
Médecine du Travail.	CHAMPY (C.)
	CATHALA (J.)
	JOANNON (C.)
	DESOILLE (H.)

Médecine légale.	MM.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	PIÉDELIEVRE (R.)
Pathologie chirurgicale.	GAILLIARD (H.)
Pathologie exotique.	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie expérimentale et comparée.	LAVIER (G.)
Pathologie médicale.	LEMAIRE (A.)
Pathologie et thérapeutique générales.	MOREAU (R.)
Pharmacologie et matière médicale.	DE GENNES (L.)
Physiologie.	HAZARD (R.)
Physique médicale.	BINET (L.)
Radiologie médicale.	STROHL (A.)
Technique chirurgicale.	DESGREZ (H.)
Thérapeutique.	MOULONGUET (P.)
	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAÎTRES de CONFÉRENCES-AGRÉGÉS et AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	CORDIER (J.-C.)	Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
	Pr. s. ch.		LAURENCE (G.)
	DEBEYRE (J.)		LEGER (L.)
Anatomie pathologique	DELMAS (A.)	Pathologie expérimentale	OLIVIER (Cl.)
	GAUTHIER-VILLARS		PADOVANI (P.)
	(M ^{lle} P.) Pr. s. ch.		POILLEUX (M.)
Bactériologie	BUSSER (F.)	Pathologie médicale	ROUX (M.)
	FASQUELLE (R.)		RUDLER (J.-C.)
	NEVOT (A.)		VERNE (J.-M.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Pathologie médicale	MERKLEN (P.)
	ETTORI (J.)		BERNARD (J.)
	Pr. s. ch.		BOUDIN (G.)
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.)	Pathologie médicale	CASTAIGNE (P.)
	Pr. s. ch.		CONTE (M.)
	SCHAPIRA (G.)		DECOURT (J.)
Dermato- Syphiligraphie.	DEGOS (R.)	Pathologie médicale	DOMART (A.)
	BULLIARD (H.)		DREYFUS (Gilbert)
	Pr. s. ch.		FAUVERT (R.)
Histologie	COUJARD (R.)	Pathologie médicale	HAMBURGER (J.)
	DESCLAUX (P.)		KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)		LAMY (M.)
Hygiène.	BOYER (J.)	Pathologie médicale	MAURIC (G.)
	DEPARIS (M.)		MILLIEZ (P.)
	DEROBERT (L.)		PERRAULT (M.)
Médecine légale	GAULTIER (J.)	Pathologie médicale	RAMBERT (P.)
	N....		THIEFFRY (St.)
	SEZE (S. de)		TURIAF (J.)
Neurochirurgie	GRASSET (J.)	Pédiatrie	LAPLANE (R.)
	LEPAGE (F.)		MARIE (J.)
	MAYER (M.)		LÉVY (M ^{lle} J.)
Obstétrique.	MERGER (R.)	Pharmacologie.	Pr. s. ch.
	RAVINA (J.)		CHEYMOL (J.-H.)
	VARANGOT (J.)		BARGETON (D.)
Ophtalmologie.	OFFRET (G.)	Physiologie.	PARROT (J.-L.)
	DESVIGNES (P.)		DOGNON (A.)
	HALPHEN (E.)		Pr. s. ch.
Oto-rhino- laryngologie	MADURO (R.)	Physique médicale	DJOURNO (A.)
	BRUMPT (L.)		GOUGEROT (L.)
	CHABAUD		BARUK (H.)
Parasitologie	ABOULKER (P.)	Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
	BAUMANN (J.)		CHAPUT (M ^{me} A.)
	GOSSET (J.)		BROUET
Pathologie chirurgicale		Stomatologie	chargé de l'enseignement
			KUSS (R.)

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	(AMELINE (A.)	Clinique médicale	(LENÈGRE (J.)
	(FUNCK-BRENTANO (P.)		(MARCHAL (G.)
	(MÉNÉGAUX (G.)		(MOUQUIN (M.)
	(PATEL (J.)		(SOULIÉ (E.)
	(SICARD (A.)		(DIGONNET (L.)
Clinique médicale	(BOULIN (R.)	Clinique obstétricale	(ECALLE (G.)
	(BROUET (G.)		(LACOMME (M.)
	(CACHERA (R.)		(SUREAU (M.)
	(DELARUE (A.)		(RENARD (G.)
	(GARCIN (J.)		(AUBIN (A.)
	(HAGUENAU (M.)	Clinique oto-rhino-laryngologique	
		Clinique urologique	(COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté . . MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint . . . M^{lle} CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . . Docteur HAHN (A.)

Bibliothécaires . . . { M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME, A MON FILS,

A MES PARENTS,

*Faible témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.*

A MES BEAUX-PARENTS,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SÉNÈQUE,

Professeur de la Chaire de Clinique thérapeutique
chirurgicale de l'Hôpital de Vaugirard,

Chirurgien des Hôpitaux,

Membre de l'Académie de Chirurgie,

Officier de la Légion d'Honneur.

*Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous le remercions bien vivement ;
qu'il veuille bien agréer l'assurance de
notre profond respect.*

AU MÉDECIN-COMMANDANT F. ROUQUET,

Spécialiste des Hôpitaux militaires,

Chef du Service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital Bégin.

*Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse, nous a dirigé dans son exé-
cution, nous a prodigué avec bien-
veillance ses précieux conseils. Il nous
a guidé dans nos premiers pas radio-
logiques. Nous voudrions qu'il trouve ici
un témoignage des droits qu'il a acquis
à notre reconnaissance.*

AU MÉDECIN-COMMANDANT BORDES,

Spécialiste d'Electro-Radiologie des Hôpitaux militaires,

*qui nous a toujours accueilli avec sympathie
dans son service.*

En hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DES FACULTÉS DE MÉDECINE
DE LYON ET DE PARIS,

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT ENSEIGNÉ
LA CLINIQUE DANS LES HOPITAUX
CIVILS ET MILITAIRES.

AU DOCTEUR P.-L. FRESNEL,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux de Fourmies et d'Avesnes,
Membre de la Société de Chirurgie de Lille.

AU DOCTEUR P. CUPERMAN,

Médecin de ma famille.

A MON AMI, LE DOCTEUR JEAN BAUVIT.

A MES CAMARADES DE PROMOTION :

LES DOCTEURS : ROGER DELVINCOURT,
CHARLES JACQUEMIN,
ROBERT LECHAT.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE
D'ÉLECTRO-RADIOLOGIE DE L'HOPITAL BÉGIN.

« Malgré les innombrables travaux consacrés à la Pathologie articulaire, celle-ci est encore pleine d'obscurité; ce fait tient à l'extrême complexité de l'articulation elle-même. Complexité anatomique et histologique, puisqu'une articulation met en rapport des tissus qui ont évolué vers des différenciations très diverses. Complexité physiologique, car l'articulation est le siège de phénomènes multiples extrêmement précis et difficiles à étudier. Il faut ajouter de plus, qu'il est impossible au point de vue physiologique, de considérer une articulation isolément, mais que l'on doit tenir toujours compte de son irrigation, de son innervation, de ses rapports normaux et pathologiques avec les tissus avoisinants. Enfin, les faits viennent avec évidence imposer l'idée que les articulations sont en quelque manière solidaires les unes des autres, puisque nous voyons chaque jour des processus morbides atteindre plusieurs articulations simultanément ou successivement. »

J. CASTAIGNE,

(Introduction à la Pathologie Articulaire)

Journal Médical Français, 1948.

AVANT-PROPOS

L'ostéochondrite disséquante de Koenig constitue un syndrome radioclinique lié à une ostéonécrose aseptique épiphysaire juxta articulaire.

De forme mono-articulaire le plus souvent, elle n'atteint pas seulement le genou, mais peut léser d'autres articulations: coude, hanche, épaule, tibio-tarsienne (astragale et extrémité inférieure du tibia), tête des métatarsiens (2^e et 3^e), articulation sacro-iliaque et même la colonne vertébrale. L'atteinte poly-articulaire, chez un même sujet, a été observée par de nombreux auteurs.

L'ostéochondrite disséquante entre donc, envisagée dans son contexte anatomopathologique, dans la classe des ostéonécroses aseptiques.

De Sèze distingue deux grands groupes d'ostéonécroses aseptiques:

I. Les ostéonécroses aseptiques de cause connue:

- a) la nécrose de la tête fémorale fracturée,
- b) la maladie des caissons.

II. Les ostéonécroses aseptiques de cause inconnue, ou idiopathiques.

Leur origine vasculaire est vraisemblable, mais elle n'a pas été prouvée d'une façon absolue.

a) Les ostéochondrites juvéniles (affection de la deuxième décade de la vie) peuvent siéger:

A la hanche:

L'ostéochondrite déformante juvénile ou maladie de Legg-Calvé-Perthes.

Au genou:

L'apophysite tibiale antérieure ou maladie de Lannelongue-Schlatter-Osgood.

L'épiphysite rotulienne ou maladie de Sven-Johanssen-Sinding-Larsen.

Au pied:

L'épiphysite sous-calcanéenne.

L'apophysite postérieure du calcanéum ou maladie de Sever.

La scaphoïdite tarsienne ou maladie de Koehler-Mouchet.

L'épiphysite des II^e et III^e métatarsiens ou deuxième maladie de Koehler.

A la main:

Maladie du semi-lunaire ou maladie de Kienbock.

b) L'ostéochondrite disséquante atteignant toutes les articulations (affection généralement de la 3^e décade).

L'évolution générale des ostéonécroses aseptiques est caractérisée par les faits suivants (Axhausen, Weinmann et Sicher, De Sèze):

I. *Le stade de début* est marqué par une *ostéonécrose* totale de la région atteinte. L'examen microscopique montre des cavités osseuses vides. On a dit d'une façon imagée qu'il s'agissait de « sarcophages vivants ». La substance fondamentale est conservée. Le cartilage articulaire est indemne. Nourri par le liquide synovial, il ne participe en aucune façon au processus ostéonécrosant.

Aussi longtemps que la partie nécrosée reste adhérente aux parties saines, elle n'est pas visible aux rayons X. Pour

la plupart des auteurs, aucun phénomène radiologique ne marque ce stade. Axhausen note cependant, à cette période, l'apparition d'une ombre cunéiforme.

II. *Le stade de régénération.*

Il y a résorption du tissu nécrosé. En même temps du tissu de granulation d'origine conjonctive se substitue aux zones de nécrose. Le processus peut ainsi évoluer jusqu'à la reconstitution de la zone lésée.

Cette évolution secondaire se caractérise donc par la délimitation du séquestre, au cours d'un processus de régénération partant du tissu sain.

Cette description basée d'après les travaux d'Axhausen et de Phémister est commune à tous les phénomènes ostéonécrotiques.



Nous analyserons après une étude historique de l'ostéochondrite disséquante et des corps étrangers articulaires, 51 observations d'O. D. qui ont été publiées, toutes sans exception dans la littérature étrangère.

Nous ferons connaître ensuite 3 cas de localisation astragalienne de la maladie de Koenig. Nous avons pu étudier ces cas dans le service d'Electro-Radiologie de l'Hôpital Bégín (Docteur Rouquet).

Ensuite, nous discuterons de certaines observations de fractures intra-articulaires d'une part, de corps étrangers articulaires de la tibiotarsienne considérés par certains auteurs comme des cas de maladie de Koenig.

Nous récapitulerons dans un tableau, les différentes caractéristiques cliniques et radiologiques de chaque cas.

Dans un autre chapitre, nous envisagerons l'étude de l'anatomie pathologique. Après un rappel de toutes les localisations du processus disséquant, nous étudierons les caractéristiques macroscopiques et microscopiques des différents éléments en présence (corps étrangers ostéocartilagineux, niche et sillon de délimitation).

Nous aborderons après avoir montré les différentes modalités évolutives de l'O. D. le chapitre de l'étiologie, en insistant sur l'intérêt de l'étude des antécédents traumatiques. L'exposé des différents signes cliniques nous permettra de pouvoir distinguer trois grands types cliniques, le blocage n'ayant jamais été signalé au niveau de la tibio-tarsienne.

Nous insisterons ensuite sur l'intérêt fondamental de l'examen radiologique qui, en réalité, peut seul affirmer le diagnostic. Nous indiquerons les différents éléments des diagnostics différentiels clinique, anatomopathologique et radiologique.

L'étude de la pathogénie de l'O. D. sera ensuite entreprise. Nous discuterons les différentes théories essayant d'expliquer la nécrose initiale (Axhausen, Hamant et Bodard, Kessel) et tenterons de réaliser une synthèse.

Nous terminerons en rappelant les lignes générales du traitement et en donnant une bibliographie.

Historique

de l'Ostéochondrite disséquante

en général

L'histoire de l'O. D. peut être divisée en trois périodes:

C'est d'abord la période de confusion où l'O. D. n'est pas encore détachée du groupement des « souris articulaires ». C'est une période de précurseurs qui vont dégager de l'observation et de l'expérimentation, la notion d'un processus nouveau. Deux noms restent attachés à cette période: Poulet et Vaillard.

La deuxième période consacre l'isolement de l'ostéochondrite disséquante du chapitre général et complexe des corps étrangers articulaires. Elle ouvre l'ère de la grande discussion pathogénique (Koenig, Barth, Axhausen).

La troisième période voit venir au premier plan la théorie d'Hamant et Bodard (1930), stricte application des idées de Leriche et Policard, et également la théorie vibratoire de Mathey (1944).

Actuellement la question de la pathogénie de l'O. D. n'est que partiellement résolue.

PREMIERE PERIODE.

Les corps étrangers articulaires ont été longtemps ignorés. Aucune mention n'en est faite dans la Médecine antique. La « pierre articulaire » désignée plus tard par les Allemands de « souris articulaires » en raison de sa forme et surtout de son mode d'apparition et de disparition brusques, a été décrite longtemps au titre de curiosité anatomique.

Ambroise Paré découvrit par hasard, en 1558, une pierre articulaire qu'il aurait extraite du genou d'un tailleur atteint d'hydarthrose chronique. L'auteur ne parle pas de niche et il est difficile d'affirmer qu'il s'agissait d'un cas d'ostéochondrite disséquante.

Il faut une période de 133 ans pour trouver avec l'observation de Pechlin, le deuxième cas de cette affection. Comme dans le premier cas, il s'agit d'un corps unique et libre, vraisemblablement une arthrophyte.

La première observation d'O. D. où l'on relève vraiment les caractères spéciaux de l'affection est celle de Monroe en 1726. Il trouva dans le genou d'une femme, à la faveur d'une nécropsie, un corps étranger pédiculé, correspondant à une excavation de même dimension, creusée dans le condyle interne. Monroe conclut à l'origine traumatique. Cette double constatation d'importance du corps étranger et de sa niche fut faite également en 1736 par Knox.

Pendant tout le XVIII^e siècle, tous les auteurs admettent que le traumatisme est seul responsable de la formation des corps étrangers articulaires. Opinion que défendirent Reimar (1757), Heller (1776) et Rainey (1801).

Au début du XIX^e siècle, l'origine des corps étrangers articulaires allait être mise en doute par Laennec. Déjà en 1824, Morgani déclarait :

« On peut croire que ce sont des petits morceaux qui auraient été séparés des os par violence. Cependant on les voit « couverts » par tout ce « cartilage égal » et une violence extérieure n'a pas toujours précédé la maladie. On ne peut rien dire de positif avant d'avoir examiné ultérieurement un grand nombre de cas. »

Laennec (1854) ouvre l'ère des discussions étiologiques. Les corps étrangers, dit Laennec, naissent extra-articulaires du tissu cellulaire sous-synovial, repoussent devant eux la séreuse, se pédiculisent et, finalement, deviennent libres dans l'articulation. L'influence de Laennec fut prédominante, et la plupart des auteurs avec Cruveilhier soutiennent que c'est dans ce processus qu'on doit admettre l'origine exclusive de la souris articulaire.

En 1850, Broca ajoutait l'arthrite sèche comme facteur étiologique. James Paget, en 1870, décrit la « quiet necrosis » maladie idiopathique caractérisée par une « nécrose spontanée » des épiphyses et aboutissant à la formation des corps libres articulaires. (Remarquons que, longtemps, les Anglais ont appelé l'ostéochondrite disséquante « Paget's quiet necrosis ».)

Dès lors, on admet la multiplicité d'origine des corps étrangers articulaires (arthrite sèche, nécrose, traumatisme).

En 1882, les recherches expérimentales de Poncet de Cluny apportent un regain de faveur à la théorie traumatique. Poncet s'élève contre les idées de Laennec, d'Ollier et de Panas. Il cherche à démontrer par des faits cliniques et des examens microscopiques la possibilité de leur origine traumatique.

En 1885, Poulet et Vaillard publièrent aux « Archives de Physiologie » un travail d'ensemble sur les corps étrangers articulaires. Leurs conclusions permettent d'éclaircir un point de l'histoire de l'O. D. et de leur attribuer, sinon la paternité ou le parrainage, du moins, la précision. Poulet et Vaillard discutent surtout de l'étiologie ou de la pathogénie, n'accordant aux traumatismes qu'une importance réduite. Ils concluent:

1. Les corps étrangers osseux ou ostéocartilagineux des articulations proviennent des têtes osseuses et appartiennent à l'une des quatre variétés suivantes:

- a) Les corps d'origine traumatique.
- b) Les corps dérivés des ostéophytes périarthrodiaux.
- c) Les corps qui se développent dans l'épaisseur et aux dépens du cartilage diarthrodial.
- d) Les corps produits par la séquestration d'un fragment des têtes articulaires.

2. L'arthrite sèche ou déformante réalise les conditions les plus favorables à la production des corps étrangers pathologiques et ceux-ci doivent être considérés comme une manifestation partielle de cette affection.

Mais à côté de l'arthrite vulgaire, il est une variété qui

peut se montrer sur des sujets jeunes, se limiter à une seule articulation et à un point localisé de cette dernière.

Au cours de leur exposé, Poulet et Vaillard précisent leur opinion sur la formation des corps étrangers de cette dernière catégorie.

« Ceux-ci seraient alors produits par une affection sourde, silencieuse, localisée en un point des épiphyses et d'essence inconnue encore; ils se rencontrent chez des individus relativement jeunes et résultent de la séquestration des fragments ostéo-cartilagineux parfois en des points symétriques de deux jointures homologues et saines par ailleurs. Tantôt ces arthrophytes restent logés dans la cavité qu'ils ont créée en s'isolant, tantôt ils deviennent libres dans l'article. »

Pour la première fois et d'une façon nette se trouve posée la question de l'ostéochondrite disséquante. En 1886, Kragelund au Danemark émet l'idée que la cause primaire de l'O. D. est un traumatisme provoquant un trouble de la nutrition et une inflammation aboutissant elle-même au détachement du séquestre.

DEUXIEME PERIODE.

L'ostéochondrite disséquante est née des conceptions de Broca, Poulet et Vaillard, Kragelund. Koenig réunit toutes les notions éparses. Il crée le nom de la nouvelle affection et en précise le mécanisme.

Il est intéressant de rapprocher les conclusions de Poulet et Vaillard de celles figurant au travail de Koenig en 1887.

1. « Le détachement immédiat par traumatisme d'une portion de surface articulaire qui deviendra par la suite corps articulaire libre, est relativement rare, et quand il s'agit d'une articulation saine on ne peut y songer que dans le cas d'un traumatisme violent. »

2. « A la suite d'un de ces traumatismes violents, des morceaux de la surface articulaire peuvent être arrachés par les ligaments d'insertion, par action de levier ou par écrasement,

un fragment latéral peut encore être détaché par une action du même genre. Par contre, on ne peut admettre l'action d'un traumatisme capable de faire sauter de la surface d'une épiphyse articulaire, des morceaux plats comme ceux que nous avons décrits et qui provenaient des articulations du coude et du genou. »

3. « On peut parfaitement admettre que les fragments de ce genre subissant une contusion assez forte au cours d'un trauma, puissent se nécroser par la suite et se décoller sous l'influence d'une inflammation dissociante. »

4. « Il existe une O. D. spontanée qui, sans autre lésion appréciable de l'articulation, amène le détachement de n'importe quel fragment de la surface articulaire. Il faut penser à cette origine, dans le plus grand nombre de cas des corps libres articulaires, considérés jusqu'ici comme traumatiques. L'étiologie de ce processus anatomopathologique est encore inconnue jusqu'à présent. »

Dans la théorie de Koenig, on peut distinguer une nécrose primitive d'origine inconnue et le détachement spontané de toute la partie nécrosée.

Koenig fait une part importante au processus disséquant. Martens (1899), un de ses élèves, sur 70 observations de souris articulaires, en attribue 40 à ce processus.

Tous les auteurs admettent l'existence de cette maladie bien individualisée et que l'on sépare de l'arthrite sèche productrice de corps pathologiques ou arthritiques.

Mais l'accord ne se réalise pas sur la question pathogénique. A la théorie de Koenig, Barth (1898) oppose la théorie traumatique qu'il appuie sur l'anatomopathologie.

« Le traumatisme crée une fracture épiphysaire », c'est la théorie de Barth première manière.

Autour de Barth se groupent Voelker (1888), Jacobsohn (1890), Burghardt (1892), Hildebrand (1896), Vollbrecht (1898), Schmieden (1900), Rieman (1905), Friedrich (1914), Ziegner (1917), Knorr (1919), Fischer (1921), et surtout Kappis (1917 à 1921).

Autour de Koenig les partisans sont moins nombreux. Martens (1899), Neumann (1918), Suter (1918), Hartwich (1922).

Entre ces deux extrêmes, Barth-Koenig, se trouvent des médiateurs: Boerner, Lindenstien et Axhausen. Ce dernier obtient de Barth une concession de laquelle naquit la théorie du double traumatisme (1918).

Le premier entraîne une fracture épiphysaire incomplète, aboutissant à la pseudarthrose; le deuxième détache le fragment fracturé.

Des controverses passionnent en Allemagne les partisans de chaque groupe et semblent au contraire détourner de la question l'intérêt des auteurs de langue française. En effet, les seuls travaux importants sont ceux de Delbet (1903) sur les corps étrangers articulaires et la thèse de Guinemand (1908) sur l'ostéochondrite disséquante.

En résumé, à la fin de cette période, restent en présence les trois théories du détachement traumatique, de l'O. D. vraie et de la nécrose secondaire à un traumatisme. Tout au plus, peut-on remarquer avec Paitre, que le nombre des partisans de la théorie traumatique est le plus important, ce qui a été sanctionné par nos traités classiques.

Axhausen (1920) pense qu'il faut voir dans la nécrose de l'O. D. le résultat d'un processus ischémique d'un infarctus anémique. « Il s'agirait d'une embolie bactérienne comparable à celle qui, dans la tuberculose articulaire, provoque des séquestres porcelainiques. » Mais cette embolie serait d'une virulence atténuée, se bornant à produire une ischémie locale sans phénomène infectieux.

Axhausen fait entrer l'O. D. dans le cadre des ostéonécroses aseptiques. Il prétend que les deux maladies de Koehler (Epiphysite métatarsienne et Scaphoïdite tarsienne) l'apophysite tibiale de Schlatter, la maladie de Legg-Calvé-Perthes, l'O. D. de Koenig, sont dues à une nécrose aseptique d'origine embolique.

En 1923, Vaton, dans une thèse sur l'ostéochondromatose, disait: « A notre époque on n'admet plus guère l'ostéochondrite disséquante »

Les travaux du chirurgien berlinois Axhausen eurent le mérite de donner un regain d'actualité à la maladie de Koenig. De nombreuses observations publiées mettent hors de doute la réalité de cette affection.

Notons en 1925, la thèse de Bernard L. sur l'Ostéochondrite disséquante, et celle de Chabaud, en 1927, sur les Corps étrangers articulaires.

Le rapport de Paitre et Du Bourguet (1927) constitue la plus importante contribution française. Les auteurs, après avoir passé en revue les différentes conceptions pathogéniques, se rangent aux côtés d'Axhausen.

En 1928, Leriche exprime l'idée que, chez l'homme, tout traumatisme est avant tout un traumatisme de la vasomotricité. Le traumatisme entraîne dans l'os des raréfactions osseuses et, par la nécrose ostéochondrique, peut donner naissance à de l'ostéocartilagène.

Moulonguet, en 1928, fit adopter une classification rationnelle des corps étrangers articulaires basée sur l'anatomie pathologique. Cette façon de pratiquer a l'avantage de ne rien emprunter au domaine mal connu de la pathogénie. Moulonguet émet l'hypothèse de la pulvérisation articulaire. Une articulation déséquilibrée par un traumatisme est soumise dans la marche à de continuelles distensions avec effritement progressif des extrémités articulaires. Cet effritement permet de réaliser un véritable ensemencement du matériel osseux. Ces fragments ostéocartilagineux seront les germes de tous les corps étrangers articulaires.

En 1929, Klissowski, élève de Paitre, conclut en remarquant qu'on ne peut éliminer, comme cause de la nécrose, le traumatisme accepté par Koenig et défendu par Leriche, tout en admettant la possibilité d'embolie aseptique.

TROISIEME PERIODE (1930-1951).

De nouvelles conceptions pathogéniques naissent (1930: Hamant et Bodard; 1944: Mathey). Elles tentent d'expliquer l'apparition de la nécrose sous-chondrale.

En 1930, deux auteurs nanceiens Hamant et Bodard

appliquant les idées de Leriche et Policard émettent une nouvelle hypothèse pathogénique.

Ils remarquent que la théorie d'Axhausen repose sur deux postulats :

1. L'existence d'un processus de nécrose aseptique à l'origine du corps étranger.

2. La cause de la nécrose épiphysaire.

Il s'agirait d'une embolie septique à manifestations peu septiques. Les germes dont la nature n'est pas précisée seraient détruits avant d'agir spécifiquement. Hamant et Bodard pensent que le dernier postulat est fort discutable: ils croient qu'il faut substituer à la théorie de l'embolie celle d'un trouble vaso-moteur, suivant les idées de Leriche et Policard.

Wagoner et Cohn (1931) insistent sur la notion d'hérédité de l'O. D., après l'observation de trois cas concernant des sujets de la même famille. Galdau (1931), après publication de deux cas d'O. D. à localisation rare (surface articulaire du tibia), pense à la possibilité d'une étiologie tabétique, vu la multiplicité des fragments.

Kessel (1932), se ralliant à la théorie d'Axhausen, pense que l'infarctus de l'os se forme à la suite de l'embolie de l'artère nourricière par des globules graisseux environnants.

Nielsen (1933) fait connaître une importante étude de 168 cas d'O. D. du coude. Il insiste sur les diverses possibilités d'évolution: résorption spontanée ou persistance du corps étranger ostéocartilagineux. La récurrence post-opératoire serait possible. Nielsen est partisan de la théorie d'Axhausen et rejette l'origine traumatique. Il insiste également sur la très grande fréquence de la maladie chez les travailleurs manuels du sexe masculin.

Mueller pense à un dysfonctionnement hypophysaire chez un garçonnet de 14 ans présentant au niveau des deux coudes, des deux genoux et des deux hanches, des lésions typiques d'O. D.

Hellstrom et Ostling (1934) insistent sur l'importance

de l'examen radiographique dans l'établissement du diagnostic. Après avoir étudié 73 cas d'O. D., ils sont partisans de l'étiologie traumatique, sans sous-estimer la possibilité de facteurs adjuvants constitutionnels ou héréditaires.

Moulonguet (1937), après analyse de différentes théories, conclut qu'aucune ne donne entièrement satisfaction.

Berthel (1939), élève de Leriche, étudie les résultats éloignés du traitement chirurgical de l'O. D. Dragonetti, reprenant les idées de Wagoner et Cohn, pense qu'il faut attribuer la cause de l'O. D. à un dysfonctionnement endocrinien.

Gehrmann (1940) insiste sur la fréquence de la bilatéralité de l'O. D. (12 cas sur 59) et reconnaît à la maladie de Koenig un tableau radiologique typique, qui ne permet guère la discussion.

Strange (1944) rappelle que l'O. D. n'est pas qu'une affection de l'adolescence. En effet, des cas typiques de maladie de Koenig chez des enfants âgés respectivement de 5, 6 et 11 ans ont été rapportés au genou et à la hanche.

Mathey (1944) essaie d'expliquer la raison de la convexité constante du fond de la niche d'O. D. Il s'agirait d'ébranlements vibratoires sur la courbure condylienne au point le plus distant de cette courbure et provoquant une zone de fissuration discrète du tissu osseux dite zone de Looser, lorsque pour des raisons diverses la solidité des épiphyses est altérée. Cette conception cadrerait bien avec la fréquence de la maladie chez les crétins, chez lesquels la faiblesse architecturale des épiphyses est habituelle.

A. Mouchet (1945) publie un cas d'O. D. du fémur chez une jeune fille traitée quelques années auparavant pour luxation congénitale de la hanche.

Lombard (1946) constate en opérant un jeune homme pour un syndrome de syncope articulaire du genou, la coexistence d'O. D. et d'un chondrome intrasynovial. Pour Lombard, c'est le double aspect d'une même maladie d'origine vasomotrice.

Signalons en 1946 les thèses de Bidet et Marguet sur l'O. D., et en 1948-1949 les travaux de Guilleminet, Stagnara et Calvel, de Rescanières sur l'O. D. du coude.

Rehbein (1950) prétend avoir réussi expérimentalement à créer chez le chien des lésions d'O. D. Leroux (1950) insiste surtout sur le diagnostic différentiel radiologique de l'O. D. De Sèze (1951), dans une conférence sur les ostéonécroses aseptiques, insiste sur l'absence de preuves anatomopathologiques de la probable origine vasculaire. Il condamne les théories traumatiques, congénitales et endocriniennes.

R. Sœur (1951) revient à nouveau sur la recherche expérimentale. Il pense, après examen histologique de la synovie, que seule la théorie traumatique semble acceptable.

Historique de l'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale

Si la description « princeps » de Koenig date de 1887, il fallut attendre 1922 pour voir apparaître dans le « Deutsche Zeitschrift für Chirurgie » la première observation d'O. D. de l'astragale. Elle est l'œuvre de Kappis, grand partisan de l'étiologie traumatique.

En 1925, Wolff, auteur danois, rapporta un nouveau cas de localisation astragalienne. Vogel, en 1927, cite un cas particulièrement intéressant survenu chez un garçonnet âgé de 5 ans.

En 1927-1928, signalons les publications d'Axhausen, de Breitlander, Deutschlander, Harms, qui présentent chacune un cas.

Laewen (1929), après avoir étudié trois nouvelles observations de localisation astragalienne du processus disséquant, revoit les 11 cas publiés dans la littérature. Radicke (1930), élève de Laewen, insiste sur l'intérêt du traitement chirurgical à propos d'un nouveau cas d'O. D. de l'astragale.

Filippi (1930) choisit dans un abondant matériel dix observations d'O. D. où le traumatisme n'aurait joué aucun rôle. À la tibiotarsienne il n'y eut ni blocage, ni limitation des mouvements.

Hoffmann (1931), dans un atlas radiologique, publie un cas d'O. D. de l'astragale survenu chez un homme de 58 ans.

Hellstrom et Ostling (1934), dans une monographie importante, étudient 73 cas d'O. D. (46 genou, 24 coude, 1 astragale, une tête du second métatarsien, une tête du second métacarpien). Le cas astragalien a été examiné à nouveau, en 1942, par Aronsson.

Puhl et Lindemann (1938), à propos d'un nouveau cas, pensent que la seule preuve de l'O. D. est donnée par l'examen histologique.

Myrrhe et Helge (1939) insistent après l'étude de trois nouvelles observations sur la localisation élective à l'angle interne de la poulie astragaliennne. Les auteurs sont convaincus qu'il existe de nombreux cas occultes.

En 1939, Ingerhans et Laine citent comme principales localisations de l'O. D.: le genou, le coude, la hanche, l'épaule, la tête du second métatarsien. Ils ne parlent pas de localisation astragaliennne dont 15 cas ont été pourtant publiés.

Burr (1939), après avoir classé l'O. D. dans le vaste groupe des ostéonécroses aseptiques, publie deux nouvelles observations de localisation astragaliennne.

Notons, en 1940, les articles de Brickey et Grow, Niederwiesen, Mensor et Melody (1941) recommandent l'usage de la tomographie pour faciliter le diagnostic de l'O. D. de l'astragale, lorsque les radiographies habituelles ne donnent pas assez de renseignements.

Aronsson (1942) revoit, à propos de 4 nouveaux cas d'O. D. de l'astragale, toutes les observations publiées auparavant. Il insiste sur l'importance de l'examen radiographique.

Signalons, en 1943, les publications de Cobey, Hutchinson et Rahl.

Lavner (1947) étudie 42 observations d'O. D. se localisant sur différentes articulations (genou, hanche, coude, épaule, tibiotarsienne).

Vaughan et Stapleton (1947) insistent sur l'intérêt des incidences obliques pour l'étude de l'O. D. de l'astragale.

Beverley-Ray et Coughlin publient 13 nouvelles observations de localisation astragaliennne. Ils pensent que l'affection est due au traumatisme.

Notons les articles de Narvestad (1948), d'Agostino (1949), Leroux, Simpson (1950).

R. Sœur (1950) pense que l'O. D. de l'astragale est une affection beaucoup plus fréquente que l'indiquent les statistiques. L'O. D. est méconnue parce que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur elle.

Exposé des cas publiés

Des 58 observations d'O. D. de l'astragale, publiées dans la littérature mondiale, nous avons pu en analyser 51, se répartissant ainsi:

Aronsson (4 cas), Axhausen (1 bilatéral), Beverley-Ray et Coughlin (13, dont 1 bilatéral), Breitlander (1), Brickey et Grow (1), Burr (2), Cobey (3), Filippi (1), Harms (1), Hellstrom (1), Hoffmann (1), Kappis (1), Lavner (1), Laewen (2), Leroux (2), Mensor et Melody (1), Myrrhe Helge (3), Narvestad (1), Puhl et Lindemann (1), Rabl (1), Radicke (1), Simpson (1), Sœur (1), Vaughan et Stapleton (4), Vogel (1).

Nous n'avons pu prendre connaissance des 7 cas suivants: d'Agostino (1), Cohen (1), Hutchinson (1), Lagomarsino (1), Marek (1), Niederwiesen (1), Wolff (1).

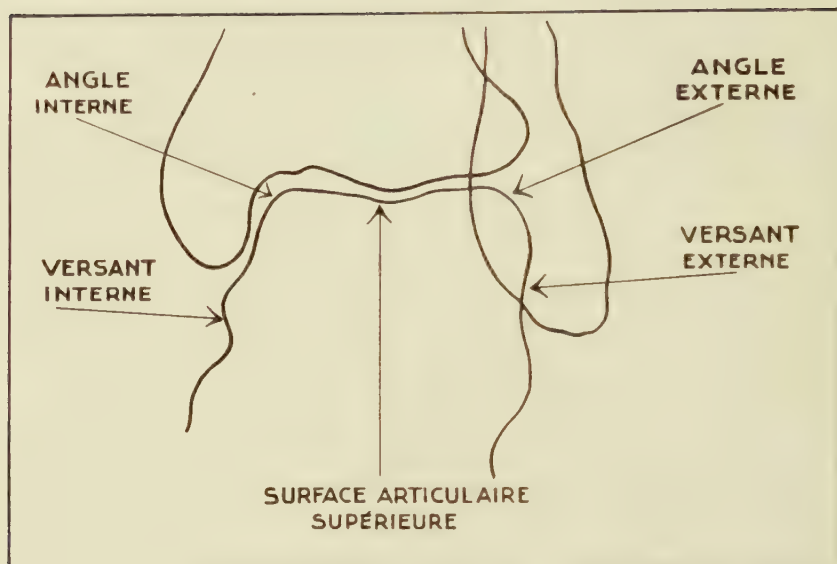
Les revues dont ces articles sont extraits n'existent pas à la bibliothèque de la Faculté de Médecine de Paris.

Notons qu'Hauser, dans son livre édité à Philadelphie, « *Diseases of the foot* », publie une radiographie d'O. D. de la cheville.

Nous remarquerons avec étonnement qu'aucun auteur français ne s'est intéressé à l'Ostéochondrite disséquante de l'astragale.

Dans un très grand nombre de cas, l'observation est très sommaire, les reproductions radiologiques de mauvaise qualité.

Rappelons également, par un schéma, la terminologie que nous emploierons pour désigner les différentes parties de la poulie astragalienne.



CAS N° 1 (ARONSSON, 1942).

Paysan âgé de 24 ans.

Histoire de la maladie:

Depuis 4 ans, se plaint de douleurs à la cheville gauche tant pour aller à cheval pendant le service militaire que pour marcher. N'a pas remarqué d'œdème.

Pas de traumatisme récent dans les antécédents.

Les douleurs s'accroissent progressivement. Elles deviennent très vives à la marche et au cours du port de lourds fardeaux. Elles cèdent presque complètement par le repos. Pas de phénomène de blocage.

Examen clinique:

1928. Bon état général.

Au cou-de pied gauche, pas d'œdème, pas de coloration anormale des téguments, pas d'augmentation de la température locale.

Point douloureux net de la partie antéro-interne de la tête astragaliennne, surtout lors de la flexion plantaire.

Mobilité articulaire normale.

Radiographie:

On voit à l'angle interne de la poulie astragaliennne un fragment osseux gros comme un haricot, qui se cerne d'une clarté convexe sous-jacente. Le fragment n'est pas disloqué.

En profil, il est visible immédiatement derrière le sommet de la poulie astragaliennne.

Cheville droite et genoux normaux.

Arthrotomie exploratrice:

Le cartilage articulaire fut très soigneusement vérifié, tout particulièrement à la place où la radiographie montrait une anomalie. En absence de constatation pathologique, la capsule articulaire est refermée.

Suites opératoires:

Pas d'œdème local. Mobilité normale.

Pas de douleurs dans les mouvements du pied.

A la marche, mêmes douleurs qu'auparavant.

Radiographie inchangée.

Le malade sort de l'hôpital et sera suivi.

Nouvelle opération s'il y a aggravation.

Revu en 1929 et 1930. Pas de changement clinique et radiologique. Le patient refuse une nouvelle intervention.

A été suivi jusqu'en 1932, les douleurs persistaient.

CAS N° 2 (ARONSSON, 1942).

Demoiselle âgée de 26 ans.

Histoire de la maladie:

Souffre de la tibio-tarsienne gauche, à la suite d'une chute dans une rivière, à l'âge de 14 ans. Le pied gauche devient tout de suite douloureux et la malade ne pouvait marcher sur son pied qui s'était « enflé » rapidement. La patiente reste 14 jours au lit et ne consulte pas de médecin.

Depuis cette atteinte traumatique, le cou-de-pied gauche

reste douloureux. Douleurs apparaissant quand la malade se tient sur la pointe du pied et quand elle fait jouer l'articulation, surtout le matin et après le repos.

Craquements et crépitations, surtout à la face interne du pied. Les douleurs s'accroissent progressivement malgré le repos et des massages.

Examen clinique:

Bon état général.

Cou-de-pied gauche: pas d'œdème, sensibilité autour du tendon d'Achille et du calcaneum, des deux côtés du cou-de-pied. Douleurs plus vives sur le bord interne.

A la marche, et sur la pointe des pieds, douleurs à la partie interne de l'articulation.

Radiographie:

Nodule d'O. D. de la grosseur d'un grain de café au contact de la surface articulaire de l'astragale, siégeant à l'angle interne de la poulie.

Intervention:

On enlève le noyau d'O. D. qui est visible surtout en flexion dorsale. Les contours de la cavité sont régularisés. Suites opératoires normales.

Evolution:

Revue 6 ans après, très bons résultats. Pas de douleurs. Pas de fatigabilité anormale.

A la graphie, le nodule d'O. D. a naturellement disparu; la niche est comblée par du tissu osseux, mais une bordure densifiée permet encore de la reconnaître. Pas d'arthrite déformante.

CAS N° 3 (ARONSSON, 1942).

Manœuvre âgé de 27 ans.

Histoire de la maladie:

Depuis 2 à 3 ans, se plaint de douleurs intermittentes au niveau du cou-de-pied gauche.

Entorse en juin 1937. Œdème et douleurs disparaissent progressivement, mais des craquements persistent.

Le 28 février 1938, entorse de la tibio-tarsienne gauche, les douleurs reprennent.

Radiographie:

7 mars 1938. Image typique d'O. D. siégeant à l'angle interne de la poulie astragaliennne avec signes d'arthrose avec ostéophyte sur le bord extérieur du tibia. La surface articulaire du cou-de-pied est irrégulière.

Evolution:

Plus tard, douleurs persistantes du cou-de-pied qui enflent après une courte marche et à la fatigue. La marche après le repos est difficile. Pas de blocage.

Le malade peut continuer son travail, mais souffre toujours de l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Lors d'un examen de contrôle, en 1941, le cou-de-pied est nettement enflé et plus fluctuant. Diminution légère des mouvements de flexion, extension. Légère aggravation à la radiographie des signes d'arthrose.

Cou-de-pied droit, coudes, genoux normaux.

CAS N° 4 (ARONSSON, 1942).

Jeune fille de 19 ans.

Histoire de la maladie:

Depuis deux ans, douleurs au cou-de-pied droit, en position debout et lors de la marche, surtout sur le bord interne. Au repos peu de douleurs. Pas de blocage.

Pas de changement au cours des derniers mois.

Pas de traumatisme.

Examen clinique:

Léger œdème sus et périmalléolaire du cou-de-pied droit. Sensibilité à la pression de la malléole interne. Mobilité normale.

Craquements dans les mouvements extrêmes.

Radiographie:

A l'angle interne de la poulie astragaliennne, on voit une clarté de la grosseur d'un noyau de cerise, un peu irrégulière, à bords densifiés, à l'intérieur de laquelle on voit une ombre de tonalité osseuse à contours réguliers, la remplissant incomplètement.

Sur le bord postérieur de la surface articulaire du tibia et de l'astragale, petites productions ostéophytiques.

Evolution:

Trois mois et demi plus tard, situation inchangée. Le repos amène la diminution des douleurs. Pour cette raison, pas d'intervention.

CAS N° 5 (AXHAUSEN, 1928).

Jeune fille de 20 ans.

Histoire de la maladie:

Depuis l'âge de 13 ans, souffre des deux chevilles, tantôt à droite, tantôt à gauche, avec œdème périmalléolaire.

Pas de traumatisme.

Examen clinique:

A droite: œdème de la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne;

A gauche: rien de particulier.

Pas de limitation des mouvements de flexion et d'extension du pied. Mobilisation non douloureuse.

Radiographie:

A droite: Au milieu de la poulie astragaliennne, existe un foyer de moindre opacité, ayant approximativement la forme d'un coin de 2 cm. de large sur 1 mm. d'épaisseur. La base de ce coin est dirigée vers l'articulation tibio-tarsienne. Au milieu de cette zone de moindre opacité, se trouve un morceau d'os épais ayant la forme d'un haricot d'1 cm. de large sur 3 mm. d'épaisseur. La séparation de ce morceau avec la surface astragaliennne crée ainsi, en avant, une petite irrégularité.

À gauche: Présence d'une ombre cunéiforme sur la poulie astragalienne, à la partie centrale, un fragment osseux bien délimité n'y est pas visible.

Traitement:

À gauche: traitement conservateur.

À droite, Axhausen pose l'indication opératoire afin de prévenir l'arthrose.

Opération refusée par les parents.

CAS N^{os} 6 à 18.

Treize observations publiées par Beverley-Ray et Coughlin (1947). Malheureusement, les auteurs ne donnent que 4 observations très détaillées.

CAS N^o 6.

Soldat âgé de 24 ans.

Entorses répétées de la tibio-tarsienne droite depuis 3 ans.

Radiographie:

Lésion typique d'O. D. de la partie interne de la surface supérieure de la poulie astragalienne.

Pas d'opération.

CAS N^o 7.

Pilote âgé de 22 ans.

Souffre depuis 3 ans de la tibio-tarsienne gauche, à la suite d'une entorse.

Radiographie:

Lésion typique d'O. D. siégeant sur le versant externe de la poulie astragalienne. Sur la vue de face, on peut voir la lésion, mais elle est partiellement cachée par la malléole péronière. Sur la vue oblique, l'emplacement, la taille, l'étendue de la lésion, peuvent être démontrés au mieux.

Pas d'opération.

CAS N° 8.

Officier de Mess, âgé de 27 ans.

Histoire de la maladie:

Depuis 3 ans, se plaint de douleurs se manifestant par intermittences dans la région de la malléole interne gauche. Pas de notion de traumatisme, mais histoire de fréquentes entorses de chacune des deux chevilles.

Examen clinique:

Ne donne rien de remarquable, sauf un léger œdème de la partie antéro-interne de la cheville gauche. Léger point douloureux au-dessus de l'astragale, juste au niveau de la malléole tibiale gauche. Mouvements normaux. Légère douleur à la mobilisation de la cheville gauche.

Radiographie:

A gauche: O. D. siégeant à l'angle interne de la poulie astragalienne;

A droite: Lésion identique à celle de gauche, située au même endroit.

Evolution:

L'intervention chirurgicale fut proposée au malade qui refusa. Traitement par pansements compressifs et physiothérapie.

Le malade a été suivi pendant 6 mois après que le diagnostic eût été posé; il continuait à avoir une douleur à la cheville gauche avec un léger œdème.

Ne ressentait rien à droite.

CAS N° 9.

Navigateur âgé de 24 ans.

Souffre depuis 4 ans de la tibio-tarsienne droite à la suite d'une entorse.

Radiographie:

Image d'O. D. à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Pas d'opération.

CAS N° 10.

Policier militaire, âgé de 19 ans.

Souffre de la tibio-tarsienne gauche à la suite d'un traumatisme direct deux ans auparavant.

Radiographie:

Localisation de l'O. D. à la partie externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Pas d'opération.

CAS N° 11.

Opérateur radio âgé de 34 ans.

Histoire de la maladie:

Le sujet rapporte que sa cheville droite a cédé alors qu'il se levait d'une chaise 22 mois auparavant. Le matin, après cet incident, la cheville était enflée et douloureuse sur la face antéro-interne. Des radiographies prises par un médecin de famille révélaient « un trou dans l'os, mais pas de fracture ». Depuis le début de la présente maladie, le sujet avait ressenti une douleur pénible à la cheville droite; douleur intermittente, non liée à la marche, ou au port de fardeau.

Examen clinique:

Rien de particulier, sauf un empâtement localisé autour de la malléole interne.

Radiographie:

Image typique « d'œuf au nid » siégeant sur la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

Par la méthode d'ostéotomie de la malléole tibiale (technique de l'auteur) le corps ostéocondral fut immédiatement enlevé.

Diagnostic Histologique: O. D.

Evolution:

Des radiographies prises 18 mois après l'opération mon-

traient une solide union à l'endroit de l'ostéotomie, sans changement articulaire visible.

Mouvements articulaires normaux.

Le malade se plaignait, à l'occasion des changements de temps ou après une station debout prolongée, d'une légère douleur au niveau de la malléole tibiale.

CAS N° 12.

Agent de police de 28 ans.

Histoire de la maladie:

Pas d'antécédents particuliers du point de vue articulaire.

Entorse de la tibio-tarsienne gauche le 19 mai 1946.

Le 20 mai 1946, le diagnostic de la fracture de l'astragale fut porté par le médecin local. Une botte plâtrée fut appliquée sous anesthésie. Le patient souffre beaucoup de sa cheville, tant que le plâtre est appliqué.

Le 8 juin 1946, le plâtre est enlevé. L'un des auteurs, Beverley-Ray, est appelé en consultation.

Examen clinique:

Œdème modéré de la face dorsale du pied.

Douleur marquée à la partie antérieure de l'articulation de la cheville gauche. Légère douleur à la mobilisation de l'articulation. Les mouvements de flexion et d'extension sont limités à 50 %.

Radiographie:

Image « d'œuf au nid » siégeant à l'angle interne de la poulie astragalienne.

Traitement:

1. Bain et mobilisation active et passive jusqu'à disparition de l'œdème de la cheville et jusqu'au retour à la normale de la circulation du pied.

2. Le 9 juillet 1946, Arthrotomie. Une lésion typique d'O. D. fut trouvée à l'angle interne de la poulie astragalienne. Le fragment ostéocartilagineux fut enlevé.

Diagnostic histologique:

Corps ostéocartilagineux libre provenant d'O. D.

Résultats:

Sauf un léger engourdissement et un léger œdème, résultats de l'immobilisation, il n'y avait ni douleur, ni empatement de la cheville.

CAS N° 13.

Employée de la Croix-Rouge âgée de 26 ans.

Traumatisme. Entorse grave 13 ans auparavant.

Souffre depuis deux ans de sa cheville gauche.

Radiographie:

Une lésion d'O. D. siège à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Pas d'opération.

CAS N° 14.

Prisonnier de guerre, de nationalité allemande, âgé de 21 ans.

Histoire de la maladie:

Mauvaise réception sur la cheville gauche, à la suite d'une chute, alors qu'il était au front 10 mois avant son admission à l'hôpital.

Pendant trois semaines après cette atteinte traumatique, œdème important et douloureux de la cheville gauche.

Disparition progressive de l'œdème et des douleurs; ensuite apparaissent des élancements occasionnels dans la cheville jusqu'à 2 mois avant l'entrée à l'hôpital.

Examen clinique:

Œdème modéré de la cheville avec empatement de la partie antérieure.

Radiographie:

O. D. siégeant à l'angle interne de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

Enlèvement du corps libre.

Suites opératoires normales.

Malade qui n'a pu être suivi.

CAS N° 15.

Pilote âgé de 23 ans.

Entorse de la tibio-tarsienne droite, à la suite d'un accident d'aviation, 8 mois auparavant. Souffre depuis cette date.

Radiographie:

O. D. siégeant à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Arthrotomie.

CAS N° 16.

Mécanicien d'aviation âgé de 19 ans.

Entorses répétées de la tibio-tarsienne droite depuis un an.

Radiographie:

O. D. siégeant à la partie externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Arthrotomie.

CAS N° 17.

Pharmacien âgé de 24 ans.

Pas d'antécédent traumatique.

Souffre depuis 2 ans de la tibio-tarsienne gauche.

Radiographie:

O. D. siégeant à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Arthrotomie.

CAS N° 18.

Fantassin âgé de 20 ans.

Pas d'antécédents traumatiques.

Souffre depuis 6 mois de la tibio-tarsienne droite.

Radiographie:

O. D. siégeant à la partie interne de la surface articulaire de l'astragale.

CAS N° 19 (BREITLANDER, 1927).

Paysan âgé de 40 ans.

Histoire de la maladie:

Depuis 2 ans, souffre de la cheville droite.

Œdème et douleur s'installèrent sans cause connue.

Quelques jours avant la consultation, traumatisme sous forme d'une chute dans une étable.

Le malade éprouve de violentes douleurs et consulte, car il pense à la tuberculose.

Examen clinique:

Œdème périmalléolaire avec point douloureux exquis au niveau de la malléole tibiale.

Mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne droite douloureuse.

Radiographie:

Importante séparation de la partie interne de la trochlée astragaliennne, le diagnostic d'O. D. est posé.

L'auteur ne fait pas mention de traitement.

CAS N° 20 (BRICKEY et GROW, 1940).

Manœuvre âgé de 22 ans.

Histoire de la maladie:

Frappé au milieu de sa cheville droite par un tonneau de 50 gallons qui roulait. Le traumatisme fut suivi de douleurs importantes siégeant à la tibio-tarsienne droite. Pas de changement évident jusqu'à l'admission à l'hôpital, 40 jours après le traumatisme.

Examen clinique:

Incapacité totale pour le malade de se porter sur le pied droit. Œdème important.

B. W. négatif. Pas de troubles endocriniens.

Radiographie:

Un corps partiellement détaché est visible au-dessus d'une excavation siégeant à l'angle externe de la poulie astragalienne.

Traitement:

1. Immobilisation plâtrée de 45 jours.

Pas de modification radiologique de la lésion.

Les signes physiques sont essentiellement les mêmes que lors de l'admission, sauf une disparition de l'œdème de l'articulation.

2. L'arthrotomie permet de retirer un corps ostéocartilagineux de 1,5 cm. de diamètre relié à l'astragale par une large surface de cartilage intact.

Curetage de la surface articulaire.

3. Un traitement physiothérapique et la marche légère sont entrepris. Une douleur exquise à la flexion persiste plusieurs mois après la sortie de l'hôpital.

CAS N° 21 (BURR, 1939).

Homme de 40 ans.

Histoire de la maladie:

Douleur siégeant dans la cheville gauche depuis 1 an.

Traumatisme:

A reçu en dansant un coup provenant d'un talon de chaussure de femme.

Examen clinique:

Peu concluant. Pas d'œdème, pas d'empâtement, pas de douleur exquise.

Radiographie:

Demandée par le malade. A l'angle interne de la poulie astragalienne, un petit fragment d'os est séparé du reste de l'os par une ligne complète de démarcation.

Arthrotomie:

Libère un corps libre ostéocartilagineux non rattaché à l'astragale.

Diagnostic histologique: O. D.

Evolution:

Le malade est revu 7 ans plus tard. La radiographie montre que la dépression dans l'astragale est complètement comblée avec de l'os neuf.

CAS N° 22 (BURR, 1939).

Homme de 22 ans.

Histoire de la maladie:

Vient se faire radiographier la cheville droite car il a souffert d'un léger traumatisme deux semaines auparavant. Le sujet note cependant qu'il éprouve des douleurs intermittentes depuis ces deux dernières années. Il pense que cela date d'une atteinte pendant un match de football; il ne peut se rappeler quelle cheville a été atteinte.

Examen clinique:

Rien de particulier.

Radiographie:

Irrégularité de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne au voisinage de l'angle interne. Il n'y a pas de fragment séparé du corps dans l'articulation.

CAS N° 23 (COBEY, 1943).

Personne âgée de 37 ans.

Histoire de la maladie:

Légère entorse de la tibio-tarsienne (l'auteur ne spécifie pas le côté) à un pique-nique, 7 mois auparavant. Avec un bandage léger la marche est possible. La malade a même pu porter des hauts talons. La cheville demeure si gonflée et si douloureuse que la marche est impossible. Après 5 mois de

physiothérapie, la patiente estime que la seule méthode pouvant la soulager de ses douleurs est le repos.

Examen physique:

Œdème de la cheville. Point douloureux à la partie antéro-interne du pied. Mobilisation douloureuse.

Radiographie:

Lésion typique d'O. D. siégeant sur le versant interne de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

On enlève le fragment ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 24 (COBEY, 1943).

Homme âgé de 28 ans.

Histoire de la maladie:

À la suite d'un saut d'obstacles (haies basses), le sujet « se reçoit » mal sur la cheville droite. Admis à l'hôpital pour entorse tibio-tarsienne droite.

Examen:

Œdème de la cheville. Douleur à la mobilisation active de l'articulation. Nombreux points douloureux autour de la malléole interne.

Radiographie:

Image typique d'O. D. à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Traitement:

1. Botte plâtrée après disparition de l'œdème. Possibilité de marche avec béquilles 6 semaines après. Pas de guérison radiologique.

2. Arthrotomie libérant un noyau ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 25 (COBEY, 1943).

Homme âgé de 24 ans.

Histoire de la maladie:

Dix mois auparavant, accident d'automobile. Soigné par gouttière plâtrée pour fracture astragale gauche; depuis ce temps, le malade souffre toujours. Il est incapable de faire de longues marches et se sert d'une canne pour se déplacer. À ce moment, cheville et jambe gauche deviennent si douloureuses que les activités du malade sont diminuées.

Examen:

Œdème généralisé de la cheville gauche.

Nombreux points douloureux au niveau de l'interligne articulaire. Mouvements limités à 80 % de la normale, dans toutes les directions.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à l'angle externe de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

Libération d'un corps ostéocartilagineux.

Histologie: O. D.

CAS N° 26 (DEUTSCHLANDER, 1928).

Homme âgé de 23 ans.

Histoire de la maladie:

Se plaint depuis deux ans de douleurs persistantes siégeant dans l'articulation tibio-tarsienne droite. À cette époque, chute de cheval ayant occasionné une entorse de la cheville droite, entorse traitée par pansements compressifs et bains.

Examen:

Point douloureux au niveau de la malléole externe. Mobilisation douloureuse. Œdème généralisé de la tibio-tarsienne.

Radiographie:

La partie externe du corps de l'astragale correspondant à l'insertion du ligament péronéo-astragalien, présente une tache

claire de la grosseur d'un pois, cerné par un sillon très net, situé directement sous le cartilage articulaire.

Sur le profil, la tache se présente comme une hyperclarté sous-chondrale en forme de croissant. Le dessin de la surface articulaire de l'astragale est resté net.

Pas de signes d'arthrose.

Pas d'opération.

CAS N° 27 (FILIPPI, 1931).

Garçonnet âgé de 13 ans.

Histoire de la maladie:

Accuse depuis 4 ans des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Douleur augmentée par la marche. A la suite d'un mouvement ayant occasionné une légère entorse, la douleur augmente et oblige le malade à consulter.

Examen:

Sujet adiposo-génital.

Discrète amyotrophie de la jambe droite.

Œdème léger de l'articulation.

Pas d'augmentation de la température locale.

Douleur à la palpation de la malléole péronière.

Mouvements articulaires normaux.

Cuti-réaction négative.

Radiographie:

Zone de moindre radio-opacité au niveau de l'angle externe de la poulie astragalienne.

Evolution:

1. Une mobilisation plâtrée pendant 1 mois.

2. Le sujet est revu après.

Nouvelle radiographie montrant que la zone nécrosée de moindre radio-opacité s'est nettement détachée de la poulie astragalienne. Il s'agit donc d'une O. D. dont le corps ostéo-cartilagineux a la grosseur d'une pièce de 30 centimes italiens.

3. Arthrotomie: confirme la présence d'un noyau ostéocartilagineux.

CAS N° 28 (HARMS, 1927).

Femme de 33 ans.

Histoire de la maladie:

Traumatisme du pied droit pendant une danse. La patiente a aussitôt ressenti une douleur à la partie heurtée. Après 14 jours de douleurs dans le pied droit, apparaît un léger œdème dans la partie antéro-supérieure de la cheville.

Examen:

Œdème léger.

Mouvements de l'articulation normaux.

Radiographie:

(Il n'en existe pas de reproduction dans l'article.)

Ligne de démarcation incomplète atteignant le versant interne de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

Permettant l'extraction d'un corps ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 29 (HELLSTROM et OSTLING, 1934).

Homme âgé de 25 ans.

Histoire de la maladie:

En septembre 1927, se reçoit mal à la descente d'un wagon de chemin de fer. Le diagnostic d'entorse de la tibio-tarsienne est porté. Guérison en 2 mois.

En juin 1928, soit 9 mois après, le malade revient pour une vive douleur au pied gauche survenue lorsqu'il courait après un autobus.

Radiographie: 19 juin 1928.

Cou-de-pied droit normal.

Cou-de-pied gauche: on voit à l'angle externe de la poulie astragalienne une image typique d'O. D.

Evolution:

Le sujet est revu en 1941 par Aronsson (Auteur des observations 1, 2, 3, 4).

Radiographie (1941) :

On voit sur le contour supérieur de la poulie astragalienne du côté externe un territoire de 11 mm. de long dans lequel la surface articulaire est modifiée. Il correspond à l'O. D. déjà décrite.

Une zone claire sous-chondrale est visible, de même qu'une dénivellation avec soulèvement du contour articulaire au-dessus d'une tache d'environ 1 mm.

CAS N° 30 (HOFFMANN, 1934).

Homme âgé de 58 ans.

Fut traité pour une contusion du talon droit et l'O. D. fut une découverte radiologique.

Radiographie :

1. Une image « d'œuf au nid » siège à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

2. 18 mois après, la surface articulaire supérieure de l'astragale du côté interne est rénovée dans la partie subchondrale; près de la niche, un séquestre est près d'être résorbé.

Pas d'opération.

CAS N° 31 (KAPPIS, 1922).

C'est la première observation publiée dans la littérature de localisation astragalienne du processus disséquant de Kœnig.

Homme âgé de 48 ans.

Histoire de la maladie :

Souffre de douleurs siégeant dans la cheville gauche. Ces dernières ont débuté progressivement sans cause connue. Elles apparaissent à la marche, cèdent au repos.

Examen :

Empâtement de la région de la malléole interne avec sensibilité à la pression.

Atrophie d'1 cm. 1/2 des muscles de la jambe.

Radiographie:

Présence d'un processus de séquestration au niveau de l'angle interne de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

Libération d'un corps ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 32 (LAVNER, 1947).

Homme âgé de 25 ans.

Histoire de la maladie:

Entre à l'hôpital pour entorse de la tibio-tarsienne droite. Mauvaise réception en sautant dans un trou pendant le parcours du combattant. Douleur et impotence partielle existent depuis ce saut.

Examen:

Léger œdème et douleur modérée à la palpation de la région de la malléole interne.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à l'angle interne de la poulie astragalienne.

Arthrotomie libérant un corps ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 33 (LAEWEN, 1929).

Homme âgé de 39 ans.

Pas d'antécédent traumatique, souffre de la cheville gauche depuis 14 ans.

Examen:

Légère amyotrophie des muscles de la jambe.

Mobilité articulaire normale.

Point douloureux le long de la malléole interne.

Radiographie:

Niche d'O. D. à l'angle interne de la poulie astragaliennne.

Arthrotomie libérant un corps ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 34 (LAEWEN, 1929).

Femme âgée de 39 ans.

A la suite d'une chute de bicyclette, fracture bimalléolaire de la jambe droite; 11 mois après ce traumatisme la malade revient pour douleurs persistantes de la tibio-tarsienne droite.

Radiographie:

Image d'O. D. à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragaliennne.

N.-B. — Laewen parle bien d'un troisième cas d'O. D. de l'astragale, apparu après une fracture de la malléole interne, mais il ne donne pas d'autres détails.

CAS N° 35 (LEROUX, 1950).

Jeune fille âgée de 17 ans.

Entorse de la tibio-tarsienne droite 5 ans auparavant.

Douleurs à la marche.

Radiographie:

Localisation, au versant interne de la poulie astragaliennne, d'une lésion d'O. D. correspondant au stade I de l'auteur. Il s'agit d'une solution de continuité presque parallèle à la corticale articulaire, s'étendant dans la spongieuse sous-articulaire et perforant la corticale en un endroit très limité.

Traitement:

1. Physiothérapie: effet nul.

2. Curetage: continue à souffrir.

CAS N° 36 (LEROUX, 1950).

Homme âgé de 27 ans.

Entorses répétées de la tibio-tarsienne gauche. Douleurs à la marche.

Radiographie:

Image d'œuf au nid siégeant sur le versant interne de la poulie astragaliennne.

Arthrotomie:

Exérèse du séquestre et curetage.

Va bien après l'opération.

CAS N° 37 (MENSOR et MELODY, 1941).

Homme âgé de 34 ans.

Histoire de la maladie:

8 mois auparavant, traumatisme de la cheville droite (chute au cours d'un match de football) impotence totale et immédiate.

Radiographie:

Révèle alors une fracture parcellaire de la malléole tibiale.

Immobilisation plâtrée de 8 semaines, suivie de physiothérapie.

Possibilité de travail léger.

A la consultation, le patient se plaint néanmoins d'une douleur occasionnelle siégeant dans la partie postérieure de la cheville droite. Cette douleur empêche toute activité. Elle n'est pas calmée par le repos.

Examen physique:

Il n'est pas possible de mettre en évidence des points douloureux à la cheville.

Dès que le sujet se trouve debout, le pied se porte vers l'intérieur, suffisamment pour faire tomber le malade.

En position accroupie, le patient se plaint de la gêne ressentie dans la partie antérieure de la cheville.

Flexion dorsale difficile. Mouvements de l'articulation tibio-tarsienne droite diminués.

Radiographie:

Face et profil ne montrent qu'une parfaite consolidation de la fracture de la malléole tibiale.

Tomographies:

Montrant la présence d'un fragment déplacé de la partie postéro-interne de l'astragale. Ce fragment mesure approximativement 1 cm. de long et 1,5 cm. d'épaisseur.

Arthrotomie libérant un corps ostéocartilagineux.

Diagnostic histologique: O. D.

CAS N° 38 (MYRRHE et HELGE, 1939).

Coiffeuse âgée de 22 ans.

Histoire de la maladie:

Prend la 2^e et la 3^e place sans entraînement à deux compétitions de marche 4 ans auparavant. Elle n'a pas de douleur à ce moment là, elle travaille debout depuis des années.

Durant ces 5 dernières semaines, la patiente ressent une gêne douloureuse se développant dans la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne droite, gêne d'ailleurs intermittente.

Examen clinique:

Pas d'œdème, pas de limitation des mouvements.

Pas d'atrophie musculaire.

Evolution:

Durant ces derniers 18 mois, rien d'autre ne fut trouvé à l'examen: la patiente ressentait toujours une gêne quand elle marchait beaucoup.

Radiographie:

Elles restent inchangées pendant toute la période des 18 mois: à l'angle interne de la poulie astragalienne se trouve une image typique d'œuf au nid. Signes d'arthrose dans le reste de l'articulation.

CAS N° 39 (MYRRHE et HELGE, 1939).

Homme âgé de 20 ans, clerk d'office.

Histoire de la maladie:

Entorse de la tibio-tarsienne droite, 3 ans auparavant.

L'articulation ne fut ni enflée, ni ankylosée. Une gêne persistante à la marche combinée d'une sensation de faiblesse de la cheville persiste. La douleur fut violente au début et siégeait à la partie postérieure de l'articulation. Elle disparut en 12 mois.

Trois mois de silence clinique et, sans cause particulière, la douleur réapparut particulièrement vers l'après-midi, n'empêchant pas le sujet de skier.

Radiographie:

Elles étaient identiques à deux examens séparés de 6 mois. Elles montraient une image « d'œuf au nid » à l'angle interne de la poulie astragalienne.

Signes d'arthrose dans le reste de l'articulation.

Notons que l'*examen clinique* fut négatif.

Traitement:

Diathermie et bandage serré de la cheville.

CAS N° 40 (MYRRHE et HELGE, 1939).

Femme de 25 ans.

Histoire de la maladie:

Entorse de la tibio-tarsienne droite, 5 mois auparavant.

Depuis ce temps, douleur à la marche.

Examen clinique négatif.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à l'angle interne de la poulie astragalienne. Signes d'arthrose.

CAS N° 41 (NARVESTAD, 1948).

Homme âgé de 22 ans.

Histoire de la maladie:

Lors d'un accident, le 15 octobre 1946 (cheval emballé), fut projeté hors de la voiture, une des roues percuta le pied du patient. Le sujet eut une commotion et une fracture des os du nez. Admis à l'hôpital les radiographies de la cheville gauche ne montrent que la présence d'un petit fragment siégeant entre la malléole externe et l'astragale, l'impression fut qu'il y eut une fracture.

Le 28 octobre 1946, plâtre de marche.

Le 23 novembre 1946, le plâtre est enlevé, l'articulation de la cheville est raide. Un traitement de mobilisation est institué. Les douleurs apparaissent à la marche. Le patient n'est pas capable d'accomplir son travail à la ferme.

Le 13 mai 1947, appelé au service militaire, le sujet est classé dans l'infanterie. Les douleurs et les diminutions de mouvement s'aggravent. L'articulation, le soir, est enflée. La douleur augmente habituellement d'intensité le soir. Pas de sensation de blocage. La plupart du temps est exempté.

Le 24 août 1947, soit 10 mois après l'accident, rentre à l'hôpital.

Les radiographies ne montrent pas de signes de fracture. A droite, aspect radiologique normal. A gauche, dans la partie externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne, siège un fragment ayant la forme d'un haricot avec de légers signes de démarcation.

Pas de signes d'arthrose, interligne normal.

Diagnostic radiologique: O. D. de l'astragale gauche.

Le 26 septembre 1947, est revenu en consultation; le sujet ne peut supporter les souliers ordinaires, il marche avec des sabots, la cheville gauche est enflée, surtout le soir et l'après-midi, autour de la malléole externe.

A l'examen, on ne constate pas la présence d'œdème. On met en évidence un point douloureux dans la région malléolaire externe et une diminution de l'amplitude des mouvements. Douleur à la mobilisation. A la marche, légère boiterie.

Le malade n'est plus revu.

CAS N° 42 (PUHL et LINDEMANN, 1938).

Fillette âgée de 15 ans.

Histoire de la maladie:

Se plaint de douleurs et d'œdème de la cheville droite. Reste 4 semaines au lit. De nouveau réapparaissent œdème et douleurs à la marche.

— 1. Vient consulter en septembre 1930.

Examen clinique:

Léger œdème de l'articulation tibio-tarsienne droite.

Mobilisation douloureuse. Point douloureux au niveau de la malléole externe.

Radiographie:

Une ombre triangulaire siégeant à l'angle externe de la poulie astragalienne est séparée incomplètement de l'os par une fine ligne de démarcation.

L'indication opératoire est posée, mais le père de la jeune fille refuse.

— 2. Revient en mai 1935.

Les douleurs à la marche et l'œdème persistent.

Radiographie:

La séparation du corps ostéocartilagineux est nette.

Arthrotomie:

Le corps étranger ostéocartilagineux, petit, était libre dans une niche creusée dans la poulie astragalienne.

Histologie: O. D.

Puhl et Lindemann pensent que la seule preuve de l'O. D. est donnée par l'examen histologique.

CAS N° 43 (RABL, 1943).

Garçon de 10 ans.

Histoire de la maladie:

Le 16 juin 1942, accident. Arrachement du triangle postérieur de Volkmann à la tibio-tarsienne gauche (frag-

ment marginal postérieur du pilon tibial), atrophie osseuse de Sudeck.

Le 30 juillet 1942, mauvaise consolidation.

Radiographie:

A la partie médiane de la poulie astragaliennne (surface articulaire supérieure), image typique d'O. D.

Le 19 novembre 1942, douleurs persistantes.

Radiographie inchangée.

Il n'est pas parlé de traitement et de l'évolution.

Rabl insiste sur la prédisposition congénitale à l'apparition de l'O. D.

CAS N° 44 (RADICKE, 1940).

Homme de 39 ans.

Histoire de la maladie:

Se plaint de douleurs dans le cou-de-pied gauche depuis un an. Est obligé de garder le lit à cause de ces douleurs qui cessent par le repos.

Examen clinique:

Douleur à la mobilisation de l'articulation.

Point douloureux au niveau de la malléole interne.

Atrophie musculaire d'1 cm.

Radiographie:

Image typique « d'œuf au nid » à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragaliennne. (Pas de reproduction radiographique dans cet article.)

CAS N° 45 (SIMPSON, 1950).

Institutrice âgée de 26 ans.

Histoire de la maladie:

Vue pour la première fois le 16 juillet 1938. Quelques heures auparavant, elle a eu une entorse de la tibio-tarsienne gauche; la patiente se plaint de douleurs à la marche dans la cheville. Immédiatement, éprouve la sensation que l'articu-

lation est bloquée. La douleur a rapidement cédé la place à une sensation moins pénible.

A noter un traumatisme sévère de la cheville en 1940, douleurs intermittentes depuis ce moment. Ces incidents n'étaient provoqués par aucun traumatisme particulier.

Examen clinique:

Absence d'œdème de l'articulation tibio-tarsienne gauche. Légère douleur à la palpation de la partie antéro-externe de l'articulation. Mobilisation douloureuse. Les seuls mouvements actifs de l'articulation sont une légère flexion du pied. L'extension du pied apparaît solidement bloquée.

Radiographie:

Un corps étranger complètement séparé se trouve à la partie postéro-externe de la surface articulaire supérieure de l'astragale.

Un ostéophyte se trouve à la berge antérieure de la surface articulaire inférieure du tibia.

Arthrotomie:

Enlèvement d'un corps ostéocartilagineux de 12 x 6 x 3 mm. Il est probablement issu de l'aire notée dans l'astragale.

Evolution:

Revue le 23 novembre 1948, les mouvements articulaires sont normaux, sauf les quelques degrés terminaux de l'extension qui sont absents.

CAS N° 46 (R. SŒUR, 1950).

Nous reproduisons ici une des rares observations d'O. D. de l'astragale, de langue française.

Histoire de la maladie:

Une étudiante de 16 ans se tord la cheville gauche dans des circonstances bien précises: pied en rotation interne englué dans la terre molle, chute du corps en avant. La douleur, immédiate, est aiguë le soir, gonflement marqué et hématome à la face

externe de la cheville. La blessée prend 15 jours de repos. Elle est traitée par des pansements chauds, des infiltrations, des massages.

1. Consultation le 9 octobre 1945 (3 mois environ après l'accident) pour douleur à la marche, raideur et gonflement de la cheville gauche.

L'examen montre:

Une très légère diminution de la flexion dorsale.

Une sensibilité à la pression au niveau de la face antérieure de la cheville. La même douleur est provoquée par l'enroulement forcé du pied en dedans.

Les radiographies (face et profil) prises 15 jours après l'accident (18 juillet 1945) et la comparaison des deux chevilles (face et profil) que l'auteur demande le 9 octobre 1945 sont déclarées négatives.

R. Sœur conclut à une séquelle d'entorse. Un bandage à la pâte d'Unna est appliqué et porté pendant un mois. Tout semble rentrer dans l'ordre.

2. Huit mois plus tard (8 juillet 1946) la jeune fille revient et accuse des douleurs à la marche depuis 3 semaines et du gonflement à la cheville.

En plus, elle éprouve au niveau des 3^e et 4^e orteils des sensations électriques qui se manifestent par accès dont le caractère est violent.

A l'examen, l'auteur constate:

Un gonflement circonscrit situé à la face antérieure de la tibio-tarsienne gauche au niveau de l'interligne et centré sur l'espace inter-osseux. A cet endroit la palpation provoque des douleurs en éclair dans les 3 derniers orteils. La recherche de la sensibilité tactile montre de l'hypo-esthésie à la face dorsale des 3^e et 4^e orteils et partiellement du 5^e.

Les analyses de laboratoire (cuti-réactions, sédimentation, formule leucocytaire, B. W.) et la prise régulière de la température, engagent l'auteur à éliminer la possibilité d'un processus infectieux.

Un traitement d'air chaud n'amène aucune amélioration.

3. Le 28 novembre 1947, de nouvelles radiographies sont prises: les images de face et de profil donnent encore l'impression d'un aspect normal. Faisant alors des clichés obliques, on découvre sur les 3/4 externe une lésion tout à fait nette: encoche à l'emporte-pièce siégeant à l'angle externe de la poulie astragaliennne.

Intervention (31 mars 1947):

Incision longitudinale le long du bord antérieur de la malléole péronière. Au niveau de l'interligne articulaire, à l'endroit qui répond à l'espace tibio-péronier, on constate l'existence d'une hernie capsulaire grosse comme un grain de blé. Cette tumeur soulève un petit rameau nerveux qui est libéré. Après ouverture de l'articulation et mise du pied en flexion plantaire, on découvre à la face supérieure de l'astragale dans sa partie externe une zone d'environ 1 cm² où le cartilage de revêtement est soulevé. Au bistouri, on dissèque la surface altérée. Le cartilage, en se détachant, entraîne une mince lame d'os sous-chondral. Il reste une niche épiphysaire dont le fond est net.

Suture. Plâtre matelassé pendant 10 jours, puis enlèvement des fils. Plâtre ambulatoire pendant 4 semaines et enfin bandage à la pâte d'Unna, pendant 20 jours.

Evolution:

Une radiographie post-opératoire le 24 avril 1947 ne laisserait supposer aucune trace d'intervention sur les images de face et profil, mais l'oblique externe montre bien la logette.

Douleur, gonflement, fatigue, sensations paresthésiques ont disparu. Les hivers suivants, la patiente a fait du ski sans aucun désagrément.

CAS N° 47 (VAUGHAN et STAPLETON, 1947).

Homme de 22 ans.

Histoire de la maladie:

Entorse lors du débarquement, le 30 juin 1944, d'une

tibio-tarsienne (l'auteur ne précise pas le côté); souffre d'un œdème persistant et de douleurs à la marche.

Examen:

Œdème léger autour de la malléole externe. Point douloureux à la palpation de la partie antéro-externe de l'articulation tibio-tarsienne.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à l'angle externe de la poulie astragaliennne.

Arthrotomie:

Le 24 août 1944, extraction d'un corps ostéocartilagineux. Les culturesensemencées avec des fragments synoviaux n'ont donné aucun résultat.

Histologie: O. D.

CAS N° 48 (VAUGHAN et STAPLETON, 1947).

Homme âgé de 19 ans.

Histoire de la maladie:

Se plaint de douleurs siégeant dans l'articulation tibio-tarsienne gauche depuis 18 mois, surtout à la marche.

Examen:

Douleur à la mobilisation de l'articulation.

Œdème de la cheville. Point douloureux au niveau de la malléole interne.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragaliennne.

Arthrotomie:

Extraction d'un corps ostéocartilagineux.

Histologie: O. D. Culture stérile.

CAS N° 49 (VAUGHAN et STAPLETON, 1947).

Femme de 26 ans.

Histoire de la maladie:

Se plaint depuis le débarquement de l'instabilité de la cheville gauche. En novembre 1944, c'est-à-dire 2 mois avant la consultation, la patiente a noté une sensation de dérobement de sa cheville qui lui semblait « partir en arrière ».

Traumatisme: en septembre 1944.

Sous forme d'une chute, lors d'un entraînement pour les W. A. C.

Examen:

Douleur à la flexion et à l'extension de l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Palpation douloureuse à la partie antéro-interne de l'articulation. Crépitations en flexion.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à la partie interne de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Arthrotomie:

Extraction d'un corps ostéo cartilagineux.

Histologie: O. D.

CAS N° 50 (VAUGHAN et STAPLETON, 1947).

Homme de 55 ans.

Histoire de la maladie:

Douleurs continues depuis 6 ou 7 ans dans la cheville droite. Si le malade heurte sa cheville, douleur persistante, pour le reste de la journée. Entorses fréquentes.

Examen:

On pense à une entorse.

Radiographie:

Image typique d'O. D. siégeant à la partie externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragaliennne.

Arthrotomie en enlevant un corps ostéo cartilagineux.

Histologie: O. D.

Evolution: Revu un an après, la niche est comblée.

CAS N° 51 (VOGEL, 1927).

Garçonnet âgé de 5 ans.

Histoire de la maladie: Pas d'atteinte traumatique.

Depuis 7 semaines, boîte du pied gauche.

Traitement par immobilisation.

Examen clinique:

Montre un léger empâtement à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne gauche.

Le sujet marche en reposant le pied sur le bord externe. Douleur à la mobilisation.

Radiographie:

Le profil montre en haut et en avant de l'astragale une plage ramollie au milieu de laquelle est visible un point opaque qui correspond à un petit séquestre.

Immobilisation: Le séquestre a disparu.



En dehors des publications que nous venons d'analyser, peu d'auteurs se sont intéressés au problème des corps étrangers articulaires de la tibio-tarsienne. S'agissait-il de l'O. D.?

M. Auvray communique en 1928, à la Société de Chirurgie de Paris, une observation des corps étrangers articulaires du cou-de-pied. La radiographie mettait en évidence 2 corps étrangers volumineux: un antérieur siégeant sous

les tendons antérieurs du cou-de-pied, l'autre postérieur siégeant sous les tendons postérieurs. Au pourtour de l'articulation, on remarque ainsi 4 taches sombres péri-articulaires dont l'une répond au sinus du tarse. Ces deux corps étrangers postérieur et antérieur ont été extraits. Ils étaient situés à l'intérieur de l'articulation. L'examen histologique pratiqué par Moulonguet permit de conclure qu'il s'agissait de corps d'arthrite sèche.

Albert Mouchet présenta en 1928, à la Société de Chirurgie, un rapport de Diaz F. Garcia. Il s'agit d'une ostéochondrite juvénile de l'astragale. L'astragale tout entier est déformé, nettement aplati dans sa partie interne et au voisinage de la malléole tibiale. Il y a une fragmentation de la voûte astragalienne. La reproduction de la radiographie, de mauvaise qualité photographique, est difficilement lisible. Beaucoup d'auteurs, en particulier Laewen et Aronsson dans leurs analyses des cas publiés, considèrent l'observation de Diaz F. Garcia comme une ostéochondrite disséquante.

Nous pensons qu'il s'agit là d'une erreur d'interprétation puisque l'auteur ne parle que d'ostéochondrite juvénile. Duéno (1929) publie également deux cas d'ostéochondrite juvénile de l'astragale.

Laewen (1929) revoit tous les cas d'O. D. publiés dans la littérature. Il considère des cas de fractures intra-articulaires décrits par Mosenthal, Schosserer, Schulte-Tenckoff, Stevensson comme des O. D. — Avec Aronsson, nous pensons qu'il s'agit là vraiment de fractures intra-articulaires semblables au cas de la fracture de la poulie astragalienne que nous publierons plus loin.

Sidler (1928) publie un cas de fragmentation de cartilage et de formation de souris articulaires de la tibio-tarsienne. En effet, la radiographie de profil montre deux corps étrangers siégeant sur la poulie astragalienne. L'opération permet d'isoler deux corps étrangers dont l'examen histologique révèle la nature d'arthrophyte. L'auteur pense que ces corps étrangers se sont produits en partie sous l'action de

traumatismes répétés, grâce à la vulnérabilité anormale du cartilage à la période terminale de la croissance.

Puhl et Lindemann (1938) publient les observations cliniques radiologiques et histologiques de trois cas de corps étrangers de la tibio-tarsienne. Le premier concernant un corps étranger de la partie antérieure du versant externe de la poulie astragaliennne. L'examen histologique permet de poser le diagnostic d'O. D.

Les deux autres observations ont trait à des corps étrangers beaucoup plus volumineux, développés sur le col de l'astragale à sa face interne très irrégulière. L'un, situé à la partie supérieure de l'os, avait déterminé un refoulement de la malléole tibiale et un élargissement de la mortaise tibio-péronière. L'autre, plus bas situé, s'était développé aux dépens de la malléole tibiale. Tous deux étaient formés d'os vivant recouvert d'une couche de cartilage et adhéraient au col de l'astragale, par un pédicule fibreux qui assurait sa nutrition.

Les auteurs déclarent ne pouvoir préciser la nature pathologique de ces corps étrangers et estiment devoir les rattacher à une fracture incomplète. Ils ne soulèvent pas l'hypothèse d'une exostose ostéogénique.

Observations personnelles d'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale

1^{er} CAS (Dr ROUQUET).

B... Jeune soldat de 20 ans.

Lors du parcours du combattant, le 24 novembre 1949, se reçoit mal après le passage d'une haie. Torsion externe du pied droit. Le sujet ressent aussitôt une violente douleur accompagnée d'une sensation de craquement. Au bout d'un quart d'heure, il a pu reprendre la marche. Il rentre à l'infirmerie.

Antécédents:

Rachitisme à l'âge de 3 ans, n'ayant laissé aucune séquelle. Pas d'autre entorse.

Examen clinique:

Sujet en excellent état général. Pas de signes de déficience endocrinienne.

Œdème total de l'articulation tibio-tarsienne droite prédominant en dedans.

Ecchymose sous malléolaire interne d'un diamètre de 4 cm. environ, mobilisation douloureuse. Pas de limitation des mouvements.

Examens complémentaires:

Vitesse de sédimentation: 3-8 mm.

Numération globulaire: G.R. 4.250.000

: G.B. 6.200

Formule leucocytaire: Poly-neutro : 64

Poly-éosino : 1

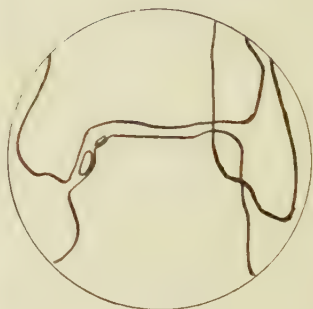
Poly-baso : 1

Lymphocytes : 29

Monocytes : 5

B. W. : négatif.

Calcémie : 101 mg. par litre.



Radiographie: 26 novembre 1949.

On constate une double image de fragmentation du contour astragalien droit. L'une d'elle se situe sur l'angle

interne de la poulie astragalienne. Elle a une forme ovoïde à contours nets. Son grand axe a 4 mm. de long, son épaisseur 1 mm. et sa délimitation d'avec le corps de l'astragale est aussi nettement marquée que son contour articulaire. Ce noyau est de structure homogène.

Immédiatement, au-dessous de lui, donc sur le versant interne de l'astragale, se trouve un 2^e noyau ayant les mêmes caractéristiques, mais un peu plus volumineux (6×2 mm.).

Ces deux noyaux ne font pas saillie hors du contour osseux astragalien et ne modifient donc pas la silhouette astragalienne qui garde sa forme normale. Ils siègent dans des zones encroûtées de cartilage articulaire. La structure osseuse du massif astragalien n'est pas remaniée notamment au voisinage de ces 2 noyaux.

Sur le cliché de profil, l'identification de ces deux noyaux est douteuse. Par contre, plusieurs effilements ostéophytiques sont visibles, notamment sur le rebord antérieur du tibia.

De plus, un nodule osseux libre est visible dans le dièdre articulaire antérieur, il se peut qu'il provienne d'un fragment du noyau inférieur dont le pôle inférieur est un peu flou.

Traitement:

L'intervention chirurgicale est refusée.

Radiothérapie (3 séances de 100 r.)

Evolution:

Le 28 novembre 1949: l'œdème toujours plus accentué du côté interne que du côté externe, a diminué. L'ecchymose régresse aussi. Le sujet marche plus facilement. La gêne fonctionnelle a diminué également. Le 30 novembre 1949, fin du traitement radiothérapique.

Grosse amélioration fonctionnelle. L'œdème est en voie de disparition, ainsi que l'ecchymose.

Traitement aux ondes courtes.

1^o Le 3 décembre 1949: L'œdème et l'ecchymose ont

complètement disparu. Les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne droite sont normaux.

Radiographie:

4 mois plus tard, l'image radiographique s'est franchement modifiée, il y a lyse partielle des noyaux osseux qui sont beaucoup plus difficiles à identifier. Plusieurs petits nodules osseux sont visibles dans l'articulation, notamment en avant et en arrière.

2° Revient le 10 septembre 1950.

Pas de gêne fonctionnelle. Pas de limitation des mouvements. Un point douloureux persiste à la palpation de la malléole interne. Le malade se plaint de douleurs lorsque le temps est humide.

Radiographie: 10 septembre 1950.

La lyse s'est accentuée. Le morcellement des noyaux s'est poursuivi et seuls quelques fragments flous subsistent. Les niches ont elles aussi une structure irrégulière et des contours qui ressortent mal, malgré plusieurs clichés pris sous des incidences variables. On retrouve les petits nodules articulaires libres et la réaction arthrophytique est plus marquée. Léger pincement articulaire. On est arrivé au stade de l'arthrose avec poussière osseuse articulaire.

À aucun moment, il n'a été vu d'anomalies, ni sur l'astragale gauche, ni sur les hanches, genoux, coudes et métatarsiens.

Le sujet n'est plus revu.

2^e CAS (Dr PROTAR).

L..., soldat âgé de 21 ans.

Le 18 mai 1951, lors d'un exercice, torsion externe du pied droit. Une douleur extrêmement vive oblige le malade à s'asseoir. Il peut reprendre la marche 1/4 d'heure plus tard.

Examen clinique:

Sujet présentant un bon état général.

Pas de signes de déficience endocrinienne.

Léger œdème, prédominant dans la région de la malléole interne. La palpation ne met pas en évidence de points douloureux, la mobilisation est douloureuse.

Il n'y a pas de limitation des mouvements de l'articulation tibio-tarsienne droite.

Examens complémentaires:

Vitesse de sédimentation: 4-9 mm.

B. W. négatif.

Numération globulaire : G.R. 4.560.000
: G.B. 7.800

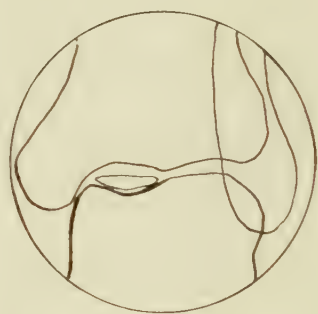
Formule leucocytaire : Poly-neutro : 65
Poly-éosino : 1
Lymphocytes : 27
Monocytes : 7

Radiographie: 18 mai 1951.

On constate la présence d'une image typique d' « œuf au nid », se situant sur le versant interne de la poulie astragaliennne. Le profil montre qu'elle occupe une position médiane à égale distance du rebord antérieur et du rebord postérieur. La niche a une forme régulièrement arrondie (15 mm. dans son grand axe) de contours un peu densifiés. Le séquestre est ovoïde (11 mm. x 3 mm.). Ses contours sont nets, et sa

densité homogène. Il ne déborde pas le contour osseux articulaire.

Aucune autre anomalie n'est visible dans l'articulation tibio-tarsienne droite; notamment, ni arthrose, ni corps étranger articulaire.



La tibio-tarsienne gauche et les autres articulations avaient un aspect radiologique normal.

Le sujet n'est plus revu.

3^e CAS (Drs BOLOT et NÈGRE) que nous remercions de nous avoir communiqué cette observation encore inédite.

Malade âgée de 35 ans.

Rien de notable dans les antécédents.

A souffert il y a un mois d'une poussée douloureuse des deux chevilles, étiquetée R.A.A. Malgré un traitement au salicylate et au gentisate de soude, continue à souffrir.

Examen clinique le 22 décembre 1950:

Tibio-tarsienne gauche: œdème périmalléolaire discret avec gêne fonctionnelle légère.

Tibio-tarsienne droite: examen clinique négatif. Pas d'œdème. Pas de douleurs à la mobilisation. Pas de limitation des mouvements.

Radiographie le 23 décembre 1950:

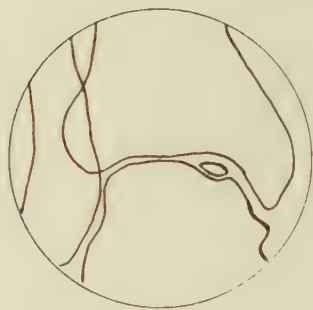
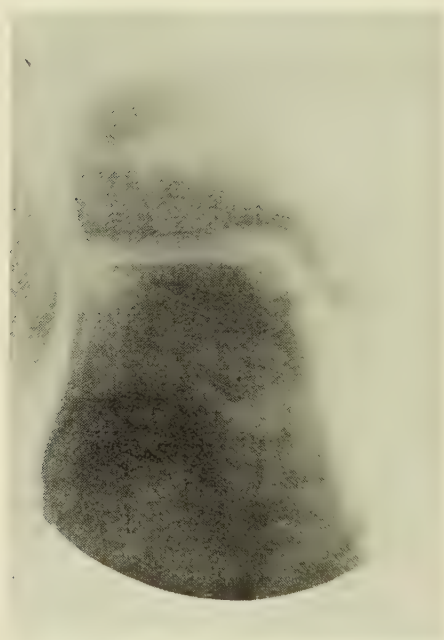
Articulation tibio-tarsienne gauche.

Présence, à l'angle interne de la poulie astragaliennne, d'une image typique « d'œuf au nid ». Une niche osseuse ovoïde à base franchement articulaire, à grand axe long de 11 mm. est entourée de tissu osseux de structure normale. Ses bords sont nets et peu densifiés. Un noyau osseux à contours lisses et bien dessinés, occupe la niche, paraissant saillir hors du contour articulaire. Bavures ostéophytiques du bord antérieur de l'épiphyse inférieure du tibia et du col de l'astragale.

Devant cette atteinte, des clichés de face et de profil de l'articulation tibio-tarsienne droite sont demandés.

Présence, à l'angle interne de la poulie astragaliennne, d'une encoche osseuse à large base articulaire et à bords nets. A l'intérieur de cette niche osseuse ovoïde, à bords nets, entourée de tissu osseux normal, se trouvent juxtaposés deux noyaux osseux lenticulaires, de tonalité homogène et à bords nets. On peut se demander s'il s'agit d'un noyau assez volumineux déjà

fragmenté, ce qui, pour des raisons morphologiques est peu probable, ou s'il n'y a pas eu deux niches juxtaposées que les clichés dissocient imparfaitement l'une de l'autre.



Radiographie de la cheville gauche (23-XII-1950).

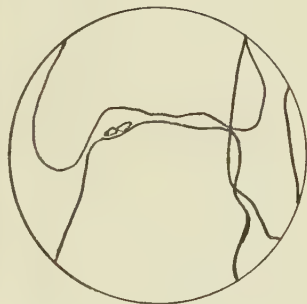
Envoyée à la consultation de chirurgie (Dr Bolot).

Pas d'indication opératoire. Traitement radiothérapique.

La *radiothérapie* a été pratiquée à droite et à gauche à des doses moyennes (900 r. par côté).

Nette amélioration fonctionnelle. La malade ne présentait plus d'œdème des chevilles, même après la marche. Une

gêne douloureuse persiste, aggravée par la marche et la station debout prolongée.



Radiographie de la cheville droite (24-XII-1950)

Le 23 janvier 1951: Pas de modifications radiologiques depuis le dernier examen.

Tableau récapitulatif de tous les cas d'O. D.

N° des Cas	Auteurs	S	Age	Traumatisme	Durée Sympto- matologie	Côté	Emplacement lésion sur Poullie astragalienne	Opération	Histologie
1	Aronsson	M	24	O	4 ans	G	Angle interne	+	—
2	Aronsson	F	26	Trauma (chute)	12 ans	G	Surf. art. sup. côté int.	+	—
3	Aronsson	M	27	Entorse	2-3 ans	G	Angle interne	—	—
4	Aronsson	F	19	O	2 ans	D	Angle interne	—	—
5	Axhausen	F	20	O	7 ans	G D	médiane médiane	— —	— —
6	Beverley- Ray	M	24	Entorses répétées	3 ans	D	Surf. art. sup. côté int.	—	—
7	»	M	22	Entorse	3 ans	G	Ver ant externe	—	—
8	»	M	27	Ent. répétées	3 ans	G D	Angle interne Angle interne	— —	— —
9	»	M	24	Entorse	4 ans	D	Surf. art. sup. côté int.	—	—
10	»	M	19	Trauma dir.	2 ans	G	S. A. S. côté externe	—	—
11	»	M	34	O	2 ans	D	S. A. S. côté interne	+	+
12	»	M	28	Entorse	2 ans	G	Angle interne	+	+
13	»	F	26	Ent. grave	13 ans	G	S. A. S. côté interne	—	—
14	»	M	21	Trauma dir.	10 mois	G	Angle interne	+	+
15	»	M	23	Entorse	8 mois	D	S. A. S. côté interne	+	—
16	»	M	19	Ent. répétées	1 an	D	S. A. S. côté externe	+	—
17	»	M	24	O	2 ans	G	S. A. S. interne	+	—
18	»	M	20	O	6 mois	D	Angle interne	—	—
19	Breitlan- der	M	40	O	2 ans	D	Angle interne	?	?
20	Brickey et Grow	M	22	Trauma direct	1 1/2 mois	D	Angle externe	+	—
21	Burr	M	40	Trauma dir.	1 an	G	Angle interne	+	+
22	»	M	22	Trauma	2 sem.	D	Versant interne	—	—
23	Cobey	M	37	Entorse	7 mois	?	Versant interne	+	+
24	»	M	28	Entorse	—	D	S. A. S. côté interne	+	+
25	»	M	24	Trauma dir.	10 mois	G	Angle externe	+	+
26	Deutsch- lander	M	23	Entorse	2 ans	D	S. A. S. côté externe	—	—
27	Filippi	M	13	O	4 ans	D	Angle externe	+	—
28	Harms	F	33	Trauma dir.	2 sem.	D	Versant interne	+	+
29	Hellstrom et Ostling	M	25	Entorse	9 mois	G	Angle externe	—	—

N° des Cas	Auteurs	S	Age	Traumatisme	Durée Sympto- matologie	Côté	Emplacement lésion sur Poulie astragalienne	Opération	Histologie
30	Hoffmann	M	58	O	9 mois	D	S. A. S. côté interne	—	—
31	Kappis	M	48	O	—	G	Angle interne	+	+
32	Lavner	M	25	Entorse	—	D	Angle interne	+	+
33	Laewen	M	39	O	14 ans	G	Angle interne	+	+
34	»	F	39	Fr. bimalleol.	11 mois	D	S. A. S. côté interne	—	—
35	Leroux	F	17	Entorse	5 ans	D	Versant interne	+	—
36	»	M	27	Ent. répétées	5 ans	G	Versant interne	+	—
37	Mensor et Melody	M	34	Trauma dir.	8 mois	D	S. A. S. côté interne	+	+
38	Myrrhe et Helge	F	22	—	5 sem.	D	Angle interne	—	—
39	»	M	20	Entorse	3 ans	D	Angle interne	—	—
40	»	F	25	Entorse	5 mois	D	Angle interne	—	—
41	Narves- tad	M	22	Trauma dir.	10 mois	G	S. A. S. côté externe	—	—
42	Puhl et Linde- mann	F	15	—	4 ans 1/2	D	Angle externe	+	+
43	Rabl	M	10	Trauma	1 mois	G	Partie médiane	—	—
44	Radicke	M	39	O	1 an	G	S. A. S. côté interne	—	—
45	Simpson	F	25	Entorse	8 ans	G	S. A. S. côté externe	+	—
46	Sœur	F	16	Entorse	2 ans	G	Angle externe	+	—
47	Vaughan et Stapleton	M	22	Entorse	1 mois 1/2	?	Angle externe	+	+
48	»	M	19	O	18 mois	G	S. A. S. côté interne	+	+
49	»	F	26	Entorse	2 mois	G	S. A. S. côté interne	+	+
50	»	M	55	Ent. répétées	6 ans	D	S. A. S. côté externe	+	+
51	Vogel	M	5	O	7 sem.	G		—	—

CAS PERSONNELS

1 ^{er}	Dr Rou- quet	M	20	Entorse	—	D	Versant interne Angle interne	—	—
2 ^e	Dr Protar	F	21	Entorse	—	D	Versant interne	—	—
3 ^e	Dr Bolot et Nègre	F	35	O	1 mois	G D	Angle interne Angle interne	—	—

Etude anatomopathologique

de

l'Ostéochondrite disséquante

I. — SUR LE TERME OSTEOCHONDRITE

De nombreux auteurs pensent que le terme ostéochondrite disséquante est mal choisi.

Pour Leriche et Paitre, le cartilage n'ayant pas de vaisseaux, et le processus n'ayant rien d'infectieux, il ne peut y avoir chondrite. Leriche propose le nom de :

« Corps ostéocartilagineux unique spontané ».

Howald (1942) remarque que « ostéochondrite » avec sa terminaison en « ite » fait croire à une origine inflammatoire. On devrait dire « ostéochondriose », qui fait évoquer dans l'étiologie de l'affection une prédisposition articulaire, une faiblesse congénitale de l'épiphyse.

Nous conserverons l'appellation en « ite » que l'usage a rendu commune. Nous verrons plus loin les réserves qu'il faut apporter aux remarques de Leriche et Howald.

II. — DES DIFFERENTES LOCALISATIONS DE L'O. D.

Paitre, en 1927, citait le genou, le coude, la tête du 2^e métatarsien. Actuellement on peut dire que l'O. D., nécrose osseuse sous-chondrale aseptique, atteint presque tous les os des membres.

Les principales localisations sont, par ordre de fréquence:

1. LE GENOU.

60 % de tous les cas d'O. D. pour Putti et Paitre.

80 % pour Conway.

Surtout au condyle interne (zone située du côté de la fossette inter-condylienne, au point d'insertion du ligament croisé postérieur). La quasi constance de cette localisation signalée par Muller en 1903, sert de thème à maintes discussions de pathogénie mécanique (Barth).

La lésion d'O. D. peut se trouver plus rarement au condyle externe.

La souris articulaire est le plus souvent isolée, mais l'existence de plusieurs corps étrangers articulaires a été rapportée par Carillon, Hellstrom et Ostling, Talbot et Sarlin; Hellstrom publie un cas où 6 corps étrangers furent trouvés à l'opération.

On a pu trouver des lésions méniscales associées (Alleman, Bonnin, Koop, Paitre).

2. LE COUDE

est atteint de 30 % de tous les cas d'O. D. (Putti).

On distingue également plusieurs localisations:

a) Le condyle externe de l'humérus (Guilleminet, Stagnara et Calvel, Nielsen, Hellstrom et Ostling, Von Tempky, Von Staa).

b) La trochlée humérale (Nielsen, Lohr, Roberts, Aimes).

c) Le septum supratrochléaire — lame osseuse située entre la fossette coronoïde et la fossette cléricranienne. — (Lerner, Miller, Millmann, Morton-Crysler, Rescanières, Ronnen, Ross).

d) La tête du radius (Nielsen, Pels-Leuden, Roberts).

e) La tête du cubitus (Thoms).

Les corps étrangers sont le plus souvent nombreux.

3. LA HANCHE.

Les souris articulaires sont rarement libres. Les deux hanches sont souvent atteintes, presque toujours au sommet

de la tête fémorale, le plus souvent en dehors de l'insertion du ligament rond (Aimes, Basch, Bergman, Didier, Don King, Dussaut, Dyes, Flasham, Freund, Friedl, Gold, Guilleminet, Hueck, Jancke, Lenormant, Moulonguet, Muller, Outland, Schorcher, Stolear, Storen, Walls, Webe).

S'il y a résorption, une déformation considérable de la tête apparaîtrait.

La localisation en dedans de l'insertion du ligament rond a été notée peu fréquemment.

4. LA ROTULE.

De nombreux cas ont été publiés avec des localisations du genou. Peu d'auteurs ont rapporté des cas isolés (Alstatt, Hellstrom, Hoffmeister, Joerg, Kleinberg, Klinke, Mandl, Moschowitz, Nienwejaar, Rohon, Rombald).

5. L'ASTRAGALE (une soixantaine de cas).

La localisation la plus fréquente est l'angle interne de la poulie astragalienne, plus rarement l'angle externe et les versants de la poulie.

6. LA TÊTE DU II^e MÉTATARSIEN.

Localisation classique, elle est citée par de nombreux auteurs (Köhler, Paitre, Fromme, Lavner, Vaughan et Stapleton, Mensor et Melody). Notons que des cas de localisation aux têtes des I^{er} et III^e Métatarsiens ont été rapportés par Leb, Carrel et Brandon.

7. L'ÉPAULE.

Surtout au rebord supérieur de la cavité glénoïde (5 cas rapportés par Bennet, Borrellini, Miller, Salmon, Schinz).

La tête humérale peut être atteinte également (Leb, Paitre).

8. LE TIBIA.

Tubérosité externe (Nové Josserand *in* Thèse Klisowski).

Surface articulaire inférieure (Cordes, Wollf).

9. LE SCAPHOÏDE CARPIEN (Mac Master, Gollasch).

10. LA TÊTE DU II^e MÉTACARPIEN (Hellstrom et Ostling).

11. LE PREMIER CUNÉIFORME (Hertz).

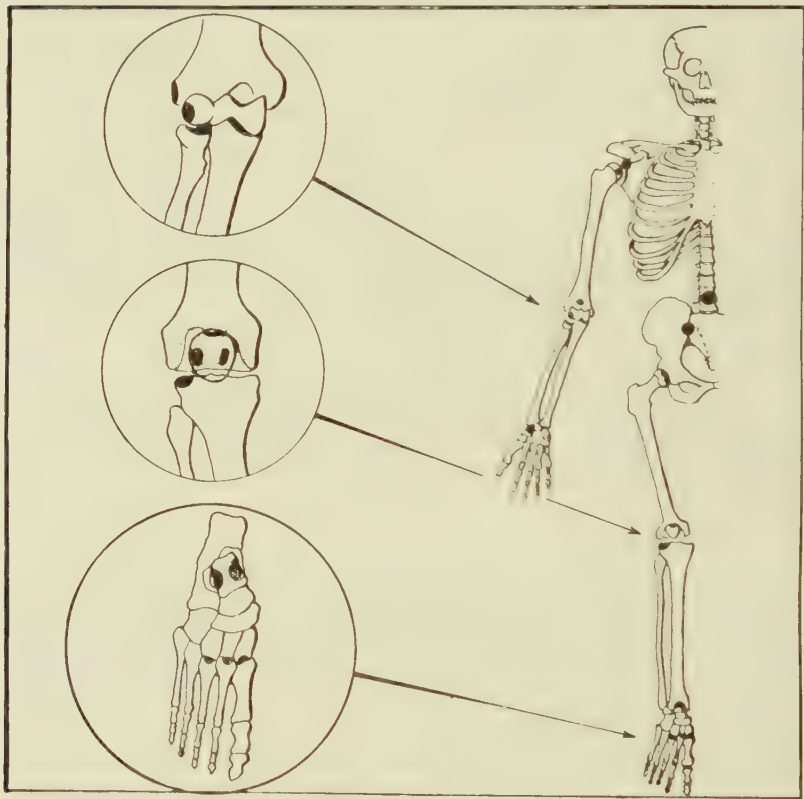


Schéma indiquant les principales localisations de l'O. D.

12. L'ARTICULATION SACRO-ILIAQUE (Deutschländer).

13. L'ARTICULATION L4-L5 (Mannheim).

14. LA PHALANGINE DU III^e DOIGT (Lehmann).

Sidler aurait même décrit une O. D. des sésamoïdes du 1^{er} métatarsien.

III. — DE LA BILATERALITE DE L'O. D.

Les localisations symétriques sont loin d'être exceptionnelles. Elles ont été rapportées:

a) Surtout au genou (Carillon, Dragonetti, Hellstrom et Oetling, Kappis, Laewen, Lohr, Paitre, Wagoner et Cohn, Weill).

b) au coude (Nielsen, Radicke).

c) à l'astragale (Axhausen, Beverley-Ray, cas personnel n° 3).

d) aux deux rotules (Archer et Petterson).

IV. — DES LOCALISATIONS MULTIPLES

Mathiessen a signalé un cas de localisation croisée atteignant le genou droit et le coude gauche du même individu.

Müller trouve des lésions d'O. D. aux deux hanches, aux deux coudes, et aux deux genoux du même individu.

Bernstein, chez trois frères et sœur trouve une O. D. bilatérale du genou.

Wagoner et Cohn rencontrent chez trois membres de la même famille (père, fils et oncle paternel) des lésions d'O. D. bilatérale du genou.

Watson-Jones (1943) signale l'atteinte des deux genoux et des deux coudes chez le même individu.

King (1935) signale également l'atteinte de deux genoux et un coude, chez un même sujet.

Hay (1950) observe la présence aux deux genoux et aux deux coudes de lésions d'O. D. chez un même malade.

V. — DE LA FREQUENCE DE LA LOCALISATION ASTRAGALIENNE

On est assez étonné devant l'importance relative de la fréquence de la localisation au genou, de ne pas constater plus de cas d'O. D. de l'astragale. Environ, 60 observations ont été publiées actuellement dans la littérature.

La plupart du temps, la localisation astragalienne a fait l'objet de publications isolées. Peu d'auteurs semblent s'être intéressés au problème de la fréquence de l'O. D. de l'astragale.

Les publications de Filippi et Leroux rapportent une localisation astragalienne sur 10 cas d'O. D. (10 %) — Lavner trouve 1 cas sur 42. Hellstrom et Oetling 1 sur 73.

De nombreux examens radiographiques de l'articulation tibiotarsienne sont pratiqués quotidiennement, dans l'armée, pour contrôle, généralement après traumatisme. Deux incidences face et profil, tant du côté sain que du côté malade, sont systématiquement exécutées. Le Dr Rouquet, dans les différents services de Radiologie qu'il a fréquentés ou dirigés, a examiné des milliers de ces radiographies et n'a rencontré que deux cas où l'O. D. de l'astragale pouvait être discutée.

Nous avons pu vérifier toutes les radiographies de la tibiotarsienne faites depuis 1944; dans le service d'électroradiologie de l'Hôpital Bégin, nous n'avons pas pu en découvrir de nouveaux cas.

Sœur R. (1950) pense que l'O. D. de la cheville est souvent méconnue parce que l'attention n'a pas été suffisamment attirée sur elle. Nous sommes d'accord avec lui. Nous croyons en outre que certaines erreurs sont imputables à la qualité médiocre de certains dossiers radiographiques ou à leur lecture trop rapide.

VI. — ETUDE MACROSCOPIQUE DE L'O. D. DE L'ASTRAGALE

A. LE CARTILAGE.

Les constatations faites au cours des arthrotomies à la période de début de l'O. D. de Keenig sont très intéressantes.

La lésion peut apparaître à l'opération, beaucoup moins facilement qu'à la radiographie. Ainsi, malgré la certitude fournie par les radiographies et le jour donné sur l'articulation par la voie d'abord, le chirurgien ne trouve rien d'apparent au

cartilage diarthrodial. Aronsson (Obs. 1) referma l'articulation de la cheville sans avoir pu mettre en évidence une constatation pathologique. Partout, la surface cartilagineuse était normale, non ramollie.

Parfois, un changement de coloration du cartilage, moins bleuté, un peu jaunâtre, révèle l'endroit du séquestre. En appuyant avec un instrument mousse sur cet endroit, le chirurgien enfonce un peu le séquestre dans sa loge et il entraîne avec lui le cartilage intact. En coupant avec la pointe du bistouri cette portion indemne, on peut insinuer un instrument sous le séquestre et en faisant levier, le détacher (Moulonguet).

Assez souvent, on trouve une petite bosselure, que l'on sent dépressible, un sillon, une légère fissure. Dans certains cas (Puhl et Lindemann, Harms, Brickey et Grow, Aronsson, Obs. 4, Axhausen) la séquestration n'est pas complète.

B. ETUDE DE LA NICHE.

1. *Description:*

Souvent la niche tout entière se dessine, le futur corps étranger retenu par un tissu de granulation à l'aspect d'un « œuf au nid ».

À un stade plus avancé, il est pédiculé et tient à l'épiphyse par un pont cartilagineux ou une bande fibreuse.

La niche se présente sous deux aspects:

a) Quand le corps étranger y adhère encore, elle est irrégulière et semée de granulations.

b) Déshabitée, elle apparaît lisse et tapissée de cartilage hyalin.

2. *Siège:*

La niche se situe à la face supérieure articulaire de la poulie artragalienne; sur 57 localisations, 33 fois au voisinage de l'angle interne, 12 près de l'angle externe.

C. LE CORPS ÉTRANGER.

C'est souvent le terme de l'évolution de l'O. D. Il a été très bien étudié par Axhausen, King, Moulonguet, Paître, Phemister, Policard et Schmidt.

1. *Le nombre:*

Le corps étranger est habituellement unique.

Rappelons que les corps étrangers articulaires peuvent se classer schématiquement sous trois rubriques:

a) Ceux provenant des épiphyses (épiphysionécroses, fractures);

b) Ceux provenant de la synoviale (ostéochondromatose);

c) Ceux d'origine mixte, dus à la fois au morcellement épiphysaire et synovial. (Arthrose où coexistent épiphysionécrose et ostéochondrophytes).

Donc, dans l'ostéochondrite disséquante, le corps étranger au début est unique (s'il n'y a qu'une niche) ou multiple par fractionnement. Plus tard, quand l'arthrose se surajoute, coexistent d'autres corps étrangers libres ou adhérents à la synoviale.

On peut trouver plusieurs corps étrangers ostéocartilagineux s'il existe plusieurs niches.

On admet donc maintenant la possibilité d'existence d'O. D. avec présence de plusieurs fragments ostéo-cartilagineux.

2. *La forme:*

Elle est variable. Le corps étranger peut être lamelleux, en monnaie antique: renflé au centre, mince sur les bords, plan convexe ou biconvexe, même cunéiforme.

3. *Le volume:*

Variable également, il n'est jamais considérable. C'est celui d'une lentille, d'un noyau de cerise, d'une pièce de monnaie italienne (Filippi).

Il faut noter une certaine inégalité de volume entre le noyau osseux observé sur la radiographie et le corps cartilagineux enlevé opératoirement (Labry et Aufrère, Sœur).

4. *Description:*

« Une des faces est cartilagineuse, l'autre face est osseuse, recouverte d'une couche fibreuse ou fibro-cartilagineuse, en sorte qu'elle est elle-même une surface lisse » (Moulonguet).

La surface convexe lisse correspond au cartilage d'encrou-

tement. Parfois du tissu spongieux reste accroché au cartilage. Les bords du corps ostéocartilagineux sont irréguliers, découpés, à arêtes vives.

Plus tard, quand il a roulé dans l'articulation (au genou, au coude par exemple), il se présente avec une surface arrondie nette et polie comme le caillou du torrent (Paitre).

VII. — HISTOLOGIE

L'examen histologique dont les difficultés techniques sont grandes, varie suivant :

1. L'importance en volume du corps en voie d'élimination et le niveau de la ligne de séparation.

2. Le stade évolutif.

Etudions séparément le corps étranger, la niche, l'interstice qui les séparait.

1. LES CORPS ÉTRANGERS.

Le plus simple est un fragment de cartilage hyalin; le plus complexe comprend une coiffe de cartilage hyalin et un fragment spongieux prélevé sur l'épiphyse. C'est la forme typique.

On y trouve trois couches :

— cartilage de recouvrement,

— travées osseuses plus ou moins modifiées,

— tissu conjonctif (fibrocartilage) couche la plus profonde.

a) *Le cartilage de recouvrement.* Quand le corps ostéocartilagineux adhère encore, le cartilage de recouvrement a l'aspect normal avec des cellules vivantes se colorant bien (il se nourrit par imbibition).

b) *L'os a l'aspect nécrotique.* On ne voit, ni dans les travées osseuses, ni dans les cavités médullaires, la moindre cellule colorable.

« C'est le sarcophage vivant ».

Leriche et Policard à propos d'une pièce personnelle insistent sur le fait que l'os séquestré ne présente aucune trace

de réaction histologique qu'aurait précédé la mort. Faut-il donc en conclure que celle-ci a été massive et brutale?

c) *La couche fibrocartilagineuse* est un tissu néoformé. Elle est vivante, légèrement calcifiée.

Paitre fait remarquer qu'à aucun stade on ne trouve de signes d'inflammation, d'hyperhémie, de migration cellulaire.

L'examen du corps ostéocartilagineux offre comme caractéristique, la présence simultanée de nécrose et de réorganisation. Le cartilage en général est peu modifié ou normal. Dans les couches les plus profondes, l'absence de noyau prouve la nécrose. De nouvelles formations osseuses identifiées par l'ordonnance irrégulière des fibrilles agglutinées et grâce au nombre considérable des cellules osseuses prenant la coloration nucléaire démontrent l'existence d'une réorganisation.

Le contenu médullaire est mort ou remplacé par le tissu conjonctif aux cellules nettement colorées.

2. LE SILLON.

Le sillon séparant le corps étranger en voie d'élimination de l'épiphyse est comblé par du tissu conjonctif ou fibrocartilagineux compact. Ce dernier peut être séparé du lit et de la souris, ou être en cohésion homogène. Ce tissu conjonctif est riche en fibres entrecroisées et pauvre en cellules. Le changement progressif du type cellulaire et son orientation vers le fibro-cartilage, s'accusent surtout à l'épiphyse.

3. LE LIT DU CORPS ARTICULAIRE.

Il est tapissé d'une mince couche de tissu conjonctif ou fibrocartilagineux servant de point de départ à l'ossification enchondrale du côté de l'os spongieux.

La transition avec le cartilage de recouvrement se fait d'une façon insensible sur le bord.

VIII. — DES LÉSIONS ASSOCIÉES

C'est surtout l'arthrose que certains auteurs appellent encore l'arthrite déformante.

1° *L'arthrose* a été remarquée dans plusieurs observations: 3, 38, 39, 40, 45. La surface cartilagineuse d'une articulation où siège l'O. D., va être le siège de frottements de pressions mal réparties (surtout s'il s'agit d'une articulation en charge) qui vont aboutir à une usure précoce.

D'où constitution d'une arthrose qui n'a aucun caractère particulier différentiel des autres arthroses.

a) *Le cartilage:*

Il est atteint d'une fibrillation longitudinale dans laquelle la substance fondamentale disparaît par bande.

Les chondroblastes dégénèrent. Le cartilage chute dans l'articulation. La corticale à la ligne épiphysaire se densifie. Secondairement, les lésions s'étendent à la zone marginale où apparaissent des élevures, des bosselures modifiant profondément la région chondro-synoviale, qui est envahie par des chondrophytes. Ces derniers peuvent s'infiltrer de calcaire et devenir des chondro-ostéophytes.

Les culs-de-sac synoviaux s'incrudent de cartilage qui viendra fusionner avec le cartilage articulaire. Ainsi se produit un élargissement des surfaces en contact.

b) Il existe déjà, du fait du processus disséquant de Kœnig, une production de *séquestres* qui vont former par libération des corps étrangers ostéo-cartilagineux.

c) Des modifications osseuses vont se produire à quelque distance de l'interligne. Des productions néoformées partant de l'épiphyse se dirigent en dehors, sous forme de spicules qui s'incurvent vers l'articulation.

d) *La synoviale*, elle, ne présente pas de lésions inflammatoires (Sæur, de Grailly, Conway, King, Wagoner et Cohn, Hellstrom et Ostling).

On trouve toutes les formes de passage entre le revêtement endothéliiforme et le tissu conjonctif.

On note, outre un processus de prolifération cellulaire, des lésions vasculaires (parois modifiées par une sclérose totale et surtout périartérielle). De Grailly interprète ces signes comme des preuves de l'origine vasomotrice de l'arthrose.

2° *La coexistence de l'O. D. et de l'ostéochondromatose* observée à l'articulation du genou par Lombard (1946) n'a pas été retrouvée au niveau de l'astragale.

IX. — EVOLUTION ANATOMIQUE.

(d'après Nielsen 1933, Guilleminet et Coll. 1948)

On distingue trois stades dans l'ostéochondrite disséquante :

1) *Foyer de nécrose sous-chondrale.*

L'ostéochondrite disséquante est d'abord une maladie osseuse. Le cartilage peut rester très longtemps indemne, contrairement à ce que certains auteurs viennent d'affirmer récemment, au Congrès d'Electroradiologie de Bruxelles (1951).

2) *Fissuration du revêtement cartilagineux.*

Le fragment osseux s'isole, se pédiculise, se libère.

3) *Stade de la souris articulaire* qui est formé de tissu osseux entouré de cartilage, plus ou moins boursoufflé.

La logette déshabitée, d'où provient la souris, a toujours des contours très limités.

Ceci est un schéma, mais en fait **l'évolution anatomique est variable.**

Elle peut être:

1) *Favorable*: soit par résorption de la souris articulaire si elle est petite, soit par réhabitation du séquestre.

On admet que les connexions vasculaires ne sont pas forcément interrompues ou que, si elles l'ont été, elles se sont rétablies.

2) *Stationnaire*: par la persistance de la souris articulaire.

3) *Défavorable*: par l'évolution vers l'arthrose ou le corps étranger articulaire.

Remarquons qu'à l'articulation tibio-tarsienne, il n'y a pas libération du corps étranger articulaire dans l'articulation qui est serrée. Il y a morcellement de ce corps étranger articulaire ou persistance d'image « d'œuf au nid ».

Etiologie

L'ostéochondrite disséquante de l'astragale atteint, comme les autres localisations de la maladie de Koenig, les sujets jeunes, vigoureux, en majorité du sexe masculin, exposés par leur métier ou leurs occupations au traumatisme.

Nous distinguerons:

Le côté atteint,
L'âge,
Le sexe,
Le type morphologique,
Le traumatisme.

a) LE COTÉ ATTEINT:

Sur 54 observations, la bilatéralité a été observée trois fois (Axhausen, Beverley-Ray. Obs. personnelle N° 3). Dans deux cas, le côté ne peut être déterminé faute d'indications (Obs. 23 et 47).

Localisation	Hommes	Femmes	Total
Bilatéralité	4	2	3
Indéterminée	1	1	2
Gauche	18	5	23
Droite	19	7	26
	—	—	—
	39	15	54

Kappis et Sommer avaient souligné que l'articulation le plus puissamment actionnée était atteinte. Ce fait ne se trouve pas confirmé, puisqu'aux 29 localisations droites, nous pouvons en opposer 26 gauches. Les auteurs n'ont d'ailleurs pas été frappés par une différence de forme des dites articulations.

b) L'AGE:

Etablissons un tableau de l'âge des patients, au moment où le diagnostic de l'O. D. de l'astragale a été posé:

Age des Patients	Hommes	Femmes	Total
0 à 9 ans	1		1
10 à 19 ans	5	4	9
20 à 29 ans	24	7	31
30 à 39 ans	4	4	8
40 à 49 ans	3		3
50 à 59 ans	2		2
	39	15	54

Chabaud, en 1927, disait que l'O. D. n'existait pas chez l'enfant. Strange (1944) rappelle que plusieurs cas d'O. D. du genou et de la hanche ont été publiés chez des enfants dont l'âge variait entre 6 et 11 ans. Le processus astragalien ne fait pas exception, puisque nous notons un cas chez un enfant de 5 ans (Vogel).

Comme Schieber et Berkheiser l'ont signalé au genou, l'O. D. peut apparaître également chez des personnes âgées de plus de 40 ans. Reconnaissons que c'est un fait peu fréquent, puisque 5 cas ont été rapportés à l'articulation tibio tarsienne.

La plupart des cas intéressent des adultes dont l'âge est compris entre 20 et 30 ans.

Par comparaison, établissons un tableau de l'âge des malades au début de la symptomatologie:

Age des Patients	Hommes	Femmes	Total
0 à 9 ans	2		2
10 à 19 ans	7	6	13
20 à 29 ans	21	5	26
30 à 39 ans	5	4	9
40 à 49 ans	3		3
50 à 59 ans	1		1
	39	15	54

Nous remarquerons que dans une proportion non négligeable des cas, la symptomatologie peut débiter dans la deuxième décade de la vie.

c) LE SEXE:

La prédominance des cas masculins (39) sur les féminins (15) est nette. Pour de nombreux auteurs (Martens, Sommer, Borner, Beverley-Ray) cette constatation évoque le rôle du traumatisme. Les femmes actuellement ne pratiquent-elles pas le sport et ne mènent-elles pas une vie très active, non exempte de traumatisme? Lieck voit là une preuve de l'influence des troubles endocriniens.

d) LA PROFESSION:

Les plus frappés sont les travailleurs manuels, les sportifs, les militaires, tous ceux que la profession, les habitudes exposent à des mouvements incessants, brusques ou réflexes de leurs articulations.

e) LE TYPE MORPHOLOGIQUE:

De nombreux auteurs remarquaient que des jeunes gens élancés et ayant de longs bras de levier osseux avec une certaine disproportion entre la masse osseuse et la force musculaire, étaient atteints d'O. D. Observations utilisées par certains, à l'appui d'une théorie mécanique de l'O. D.

Les auteurs d'observations d'O. D. de l'astragale ne notent pas de particularités de types morphologiques.

A la suite de De Quervain (1925), Eggenberger et Looser (1930), Muller (1931), Ernst (1936), Dragonetti (1939), Mathey (1944) se sont orientés vers des troubles endocriniens, notamment thyroïdiens. Seul Filippi (Obs. 25) rapporte un cas d'O. D. de l'astragale chez un jeune garçon âgé de 13 ans et présentant un syndrome adiposogénital.

Tous les auteurs signalent un bon état général.

f) LE TRAUMATISME:

Il est admis par de nombreux auteurs et souvent invoqué par le malade. C'est un trauma direct ou indirect, rarement violent, parfois insignifiant, souvent grossi par l'intéressé.

Le plus souvent, pour l'O. D. de l'astragale, les sujets se sont présentés comme des traumatisés légers de l'articulation tibio-tarsienne (entorse).

Pour Paitre, le traumatisme n'intervient que dans la proportion de 60 % des cas; il remarque que l'apparition des premiers symptômes ne concorde qu'exceptionnellement avec le traumatisme, le malade l'a souvent oublié, quand il ressent les premiers troubles.

Beverley-Ray et Coughlin, auteurs d'une étude de l'O. D. de l'astragale, pensent que l'affection est due essentiellement au traumatisme.

Il n'est pas toujours facile d'établir des antécédents traumatiques positifs. On connaît malheureusement trop bien la fâcheuse tendance naturelle qu'ont les malades à établir un rapport de cause à effet entre le traumatisme et les symptômes.

On doit également suspecter la mauvaise foi de certains autres (accidentés du travail ou soldats par exemple) qui ont intérêt à rejeter sur l'employeur ou sur l'Etat, la responsabilité de leur invalidité (Paitre, Andreesen, Hellstrom).

Parfois, assez rarement, l'accident peut être précisé par le patient (Paitre).

Les antécédents traumatiques, négatifs, pour Paitre, semblent avoir plus de valeur: « Evoquer pour l'expliquer un oubli du malade, ou une certaine insensibilité, c'est avouer le peu d'importance du traumatisme ».

Nous verrons en étudiant les différentes hypothèses pathogéniques, que le traumatisme semble être un facteur déterminant.

Etude clinique

de

l'Ostéochondrite disséquante

de l'Astragale

Il est maintenant classique de considérer avec Axhausen, Paitre et Klissowki, Moulonguet, que l'O. D. se présente avec deux expressions cliniques différentes:

Chaque expression correspond à un stade de l'évolution:

1. Stade de formation,
2. Stade de libération du corps étranger dans l'articulation où ce dernier va provoquer des désordres de la mécanique articulaire.

Nous pensons que cette distinction, si logique qu'elle soit, ne peut guère s'appliquer à l'astragale. En effet, le blocage est pratiquement inexistant dans l'histoire clinique de l'O. D. de l'astragale et l'évolution vers le corps étranger articulaire n'est pas constante.

Les signes fonctionnels sont certainement les plus intéressants. Nous distinguerons:

La douleur, La gêne fonctionnelle, L'œdème.

1. LA DOULEUR.

C'est le symptôme le plus fréquent, puisqu'on le rencontre dans les antécédents de chaque malade. La douleur constitue le plus souvent la raison profonde amenant le sujet à venir consulter.

La douleur est inconstante et d'intensité variable.

La moitié des patients se plaignent au moins depuis une

année. Nous relevons dans les cas extrêmes, 6 cas présentant une symptomatologie d'entorse. La douleur dans d'autres cas se manifestait par intermittence depuis 6 ans (Obs. 50), 7 ans (Obs. 45), 12 ans (Obs. 2), 14 ans même dans le cas de Laewen (Obs. 33).

Cette douleur est le plus souvent localisée à une cheville, parfois dans les deux. Une irradiation postérieure peut exister ainsi qu'une sensation de tiraillement musculaire.

Le plus souvent, il s'agit d'un simple endolorissement de la cheville, d'une douleur assez vague, minime, difficile à localiser avec précision. On l'a qualifiée fréquemment de rhumatoïde.

D'autres fois, le début de cette symptomatologie douloureuse est semblable à celui d'une entorse de la tibio-tarsienne. Au cours d'un mouvement forcé du pied (mauvaise réception lors d'une chute par exemple), généralement une torsion interne, une douleur extrêmement vive arrache un cri au blessé et le force à s'asseoir et à s'accroupir (Obs. 45 et 46). Souvent cette douleur, accompagnée parfois d'une sensation de craquement, diminue et permet au sujet de reprendre sa marche.

La douleur est aggravée par la marche, par le port des fardeaux, par l'élévation sur la pointe des pieds (Obs. 2). Elle peut même empêcher le malade de marcher. Celui-ci est dans l'impossibilité de porter son pied à terre (Obs. 20).

D'autres fois, la douleur est très bien supportée. Dans l'Obs. 23, la patiente pouvait porter des souliers à hauts talons, sans augmentation des phénomènes algiques. Par contre, Narvestad (Obs. 41) signale un cas où le malade ne supportait ni bottines, ni souliers plats. Seule la marche avec des sabots était possible.

Le repos, l'élévation de la jambe, calment ces douleurs. Les malades restent d'eux-mêmes au lit, car la position couchée amène la cessation de la douleur.

On note fréquemment un caractère assez curieux de ces algies, elles apparaissent le matin, s'estompent dans la journée, et un simple heurt ou mouvement de distorsion, peuvent réveiller cette douleur pour la journée.

2. LA GÊNE FONCTIONNELLE:

Les phénomènes douloureux sont parfois accompagnés d'une sensation d'insécurité, de faiblesse dans l'articulation (Obs. 39 et 49). Il s'agit le plus souvent d'une légère raideur; remarquons que le blocage total de l'articulation tibio-tarsienne n'a jamais été signalé.

3. L'ŒDÈME:

Il est le plus souvent malléolaire. C'est un symptôme objectif très fréquent dans les antécédents. Il peut apparaître à la suite de la marche et disparaître avec le repos.

EXAMEN CLINIQUE

Il est souvent peu riche en enseignement (Beverley-Ray, Aronsson). Les signes sont très discrets en comparaison des troubles fonctionnels qui peuvent être importants. Certains malades en viennent à réclamer l'intervention, alors que le diagnostic de l'affection n'a pu encore être posé avec certitude.

Notons que dans certaines observations (Obs. 5, côté droit; obs. 8, 30, 38, 39, 40); l'examen clinique fut négatif.

INSPECTION:

On remarque souvent un *gonflement* prédominant dans une des régions malléolaires (l'interne le plus souvent) pouvant s'étendre à toute l'articulation tibio-tarsienne.

Si cette constatation ne se rencontre pas à tous les examens cliniques, on la retrouve fréquemment dans tous les antécédents; qu'elle soit survenue après un accident, ou fortuitement.

Cet épanchement articulaire, même dans les cas de fort traumatisme, s'accompagne rarement d'ecchymoses. Notons que les ecchymoses siégeant dans les gouttières sus et rétro-malléolaires externes sont très fréquentes dans les entorses du ligament latéral externe.

Aucun auteur n'a ponctionné ces épanchements contem-

porains d'une O. D. de l'astragale. Au genou, de nombreux auteurs ont réalisé cette opération. On est très étonné, malgré le traumatisme récent, de trouver un liquide clair et non teinté de sang; il s'agit donc d'une hydarthrose.

Une atrophie des muscles postérieurs de la jambe rarement importante a été signalée par Filippi (Obs. 27), Kappis (Obs. 31), Laewen (Obs. 33).

PALPATION:

Il n'existe pas d'augmentation de la température locale.

La palpation permet de préciser un point douloureux net, bien localisé. Ce point est considéré par de nombreux auteurs comme pathognomonique de l'O. D. C'est le **point d'Axhausen**. Il correspond au siège de la lésion. À la cheville, il se trouverait le plus fréquemment près de la malléole interne, à un point correspondant à la partie antérieure de l'interligne articulaire.

La mobilisation passive et active est souvent douloureuse. La limitation des mouvements, surtout la flexion, ne se rencontre que dans les cas très avancés. Le blocage signalé, comme très fréquent, dans les O. D. du genou et du coude n'a pas été signalé au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Les craquements articulaires signalés par Myrrhe seraient dus à l'arthrose accompagnant les cas très avancés d'O. D.

La perception d'un corps étranger à la palpation n'a été rapportée par aucun auteur.

Des lésions nerveuses furent observées par R. Sœur.

La palpation à la face antérieure de la tibio-tarsienne, au niveau de l'interligne et centrée sur l'espace inter-osseux, provoque des douleurs en éclair, dans les trois derniers orteils. On met en évidence une hypo-anesthésie, à la face dorsale des 3^e et 4^e orteils, et partiellement du 5^e. Une hernie capsulaire soulevait la branche externe du musculo-cutané, laquelle donne le nerf collatéral dorsal externe du 3^e orteil et le nerf collatéral dorsal interne du 4^e.

Ce symptôme exceptionnel n'avait jamais été signalé jusqu'ici.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Beverley-Ray et Coughlin, de leur étude de 13 cas d'O. D. de l'astragale, sont les rares auteurs, avec Sœur, à avoir recherché s'il n'existait pas d'anomalies dans les épreuves de laboratoire.

Vitesse de sédimentation, calcémie, phosphatémie, tests sérologiques de la syphilis, numération globulaire et formule blanche étaient normales.

Les mêmes observations ont été faites dans deux cas d'O. D. de l'astragale que nous rapportons. On n'a pas l'attention attirée sur la thyroïde, responsable, pour Mathey et les auteurs suisses, de l'O. D.

FORMES CLINIQUES

Moreau (1924) considère 4 formes cliniques d'O. D. au genou et au coude.

1. Des formes *occultes*, asymptomatiques constituent des trouvailles de radiographie et d'autopsie. La découverte de l'O. D. est faite en comparant deux articulations symétriques, l'une pour laquelle le cliché est demandé, l'autre présumée indemne. Ainsi sont dépistées des O. D., à la surprise du médecin et du malade, aucun signe clinique n'ayant attiré l'attention sur l'articulation.

2. Les formes *frustes* dont les signes sont essentiellement banaux:

Faiblesse ou raideur articulaire,
Douleur vague et intermittente,
Blocages atténués.

On peut penser au rhumatisme chronique, à l'arthrite, à une atteinte méniscale.

3. Les formes *graves* avec épanchements articulaires, blocages fréquents et douloureux, limitation des mouvements.

4. Les formes *terminales* caractérisées par le syndrome

typique de corps étrangers traumatiques en particulier par des blocages.

Nous pensons que pour l'astragale, il semble plus logique de prévoir une classification un peu différente.

a) Les blocages de l'articulation tibio-tarsienne consécutifs à l'O. D. n'existent pas actuellement dans la littérature.

b) Nous baserons notre classification sur la durée de la symptomatologie. Nous distinguerons les formes dites « aiguës » et d'autres dites « chroniques ».

Les principales formes cliniques de l'O. D. de l'astragale sont au nombre de trois:

- Les formes occultes,
- Les formes dites aiguës,
- Les formes dites chroniques.

1. LES FORMES OCCULTES asymptomatiques.

Dans l'Observation 5 d'Axhausen, la cheville droite était atteinte d'O. D.; on radiographie l'autre cheville pour comparaison, et l'on découvre une lésion typique d'O. D. cliniquement muette.

2. LES FORMES AIGUES:

Faisant penser le plus souvent, du point de vue clinique, à une entorse de la tibio-tarsienne (Obs. 18, 20, 24, 28, 32, 41, 44, 46; Obs. pers. 1 et 2); le sujet se plaint de douleurs dès l'atteinte traumatique et la radiographie permet seule le diagnostic différentiel.

Œdème et douleur à la mobilisation sont très fréquentes.

3. LES FORMES CHRONIQUES sont les plus fréquentes.

Le malade se plaint de douleurs siégeant dans l'articulation tibio-tarsienne depuis un temps plus ou moins variable.

Les douleurs intermittentes se sont aggravées par la marche et calmées par le repos; elles ont été réveillées par la marche, par un simple saut ou une distorsion.

Etude radiologique

de

l'Ostéochondrite disséquante

de l'Astragale

La radiographie est dans le diagnostic de l'O. D. de l'astragale un temps capital de l'examen. Nous avons vu combien étaient banaux les signes cliniques. Les phénomènes de blocage articulaire ou la palpation d'un corps étranger, qui permettent chez un jeune d'aiguiller le diagnostic vers l'O. D. du genou, manquent ici complètement.

La radiographie permet, non seulement le diagnostic, mais aussi de localiser la niche, ce qui est précieux pour le chirurgien qui choisira en conséquence sa voie d'abord.

La radiographie permet aussi de suivre l'évolution de l'affection.

TECHNIQUE

Elle nécessite d'excellents clichés.

Les auteurs américains — Beverley-Ray et Coughlin, d'une part, Vaughan et Stapleton d'autre part — utilisent quatre incidences de l'articulation tibio-tarsienne (face, profil et obliques droite et gauche). Ils pensent que les incidences de face et de profil sont insuffisantes. Cet échec est probablement dû au fait que le pôle supéro-interne ou supéro-externe de la poulie astragalienne, emplacement habituel de l'O. D., peut être caché par les malléoles externe et interne. Les projections obliques

mettent mieux en évidence l'emplacement, la taille et l'étendue des lésions.

Mensor et Melody avaient recommandé l'usage de la tomographie pour faciliter le diagnostic. Cette méthode ne s'impose pas systématiquement. Des radiographies prises soigneusement sous les incidences de face et de profil suffisent pour poser avec certitude le diagnostic. Dans d'autres cas, les obliques sont indispensables pour dégager la lésion.

En ce qui concerne les cas que nous présentons, l'examen avait été conduit en deux temps: tout d'abord les clichés classiques, face et profil, avaient été exécutés, tant pour le côté malade que pour le côté sain.

Ensuite, des incidences obliques furent utilisées pour préciser la localisation de la lésion. Il ne nous paraît pas probable que l'examen de bons clichés de face et de profil, solidement étayé par la confrontation avec le côté sain, ne fasse pas apparaître la niche ou tout au moins une anomalie qui motive un complément d'examen. Après, il faudra veiller à dégager la zone suspecte de toute superposition avec le tibia ou le péroné. On essaiera d'obtenir une vue tangentielle de la niche qui seule montrera certains séquestres très décalcifiés.

SIEGE DE LA LESION

Comme pour le genou, le coude, la hanche, l'épaule, le processus disséquant a un siège de prédilection à l'astragale. Nous pouvons remarquer une fois de plus que l'appellation « Kritische Stelle » qu'on retrouve partout dans la littérature allemande est parfaitement justifiée.

Sur 57 chevilles atteintes d'O. D. (54 observations), nous relevons les différentes localisations suivantes:

1. Sur la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne:

à l'angle interne	19
aux voisinages de l'angle interne .	14
à l'angle externe	8
aux voisinages de l'angle externe .	4
à la partie médiane	3

2. Sur le versant interne	6
3. Sur le versant externe	3

DESCRIPTION DES LÉSIONS

On reconnaît à l'O. D. de l'astragale comme aux autres localisations du processus disséquant, un tableau radiologique typique qui, en fait, ne permet plus la discussion. Seuls les cas du début restent parfois plus difficiles à diagnostiquer.

On peut également, du point de vue radiologique, distinguer plusieurs stades :

PREMIER STADE :

Pour Axhausen, c'est l'apparition dans l'épiphyse d'une légère diminution homogène de l'opacité osseuse, ayant une forme triangulaire à base articulaire. En fait, cette clarté sous-chondrale mal délimitée, correspondant à la conception pathogénique d'Axhausen, est rencontrée rarement. Elle est parfois triangulaire, elle est d'autre fois parallèle à la corticale. Elle ne correspond pas, au début, au processus histologique, mais seulement au stade secondaire de l'évolution anatomo-pathologique.

En effet, tant que le tissu osseux mortifié garde son ordonnance architecturale, et son calcium, il n'y a pas de raison pour que son image radiographique soit modifiée. La clarté sous-chondrale apparaît plus tard lorsqu'un processus de régénération s'ébauche avec résorption du tissu nécrosé par un tissu de granulation et mobilisation du calcium.

Puis, va apparaître un trait clair, délimitant à la périphérie la zone malade du tissu sain. Ce trait clair va jusqu'à la corticale qui est rompue. Une densification se dessine dans la zone nécrosée. C'est le stade préliminaire de « l'œuf au nid ». Comme nous le verrons, c'est le stade où le diagnostic différentiel se pose avec toutes ses conséquences pathologiques.

DEUXIÈME STADE :

C'est le stade de « l'œuf au nid ». Le séquestre ostéo-cartilagineux siège dans sa niche, ce qui constitue un ensemble pathognomonique de l'O. D.

Considérons successivement les différents éléments de cette image.

a) *La niche*:

C'est une cavité creusée dans l'épiphyse à concavité regardant l'articulation. Elle est de dimension variable (3 à 8 mm.) quand elle a été prise par les rayons X en tangentielle; elle est de forme ovoïde, à bords nets, un peu densifiés.

Au-delà d'elle, le tissu osseux épiphysaire a une structure normale.

b) *Le séquestre*:

Le noyau ostéocartilagineux occupe la plus grande partie de la niche, il ne fait pas saillie dans l'articulation, ne débordant pas, ou très peu, le contour général épiphysaire. Son opacité est un peu supérieure à celle de l'os environnant. Sa forme est ovoïde, à bords nets et réguliers.

Petit à petit, des modifications apparaissent, et le 3^e stade se constitue. Avant de le décrire, notons cependant que l'image d'œuf au nid peut rester inchangée pendant de longues années, probablement tant que la couverture cartilagineuse ne se rompt pas.

TROISIÈME STADE:

Il est essentiellement caractérisé par la pulvérisation ou la libération du séquestre des remaniements structuraux de la niche qui s'est vidée de son contenu radiologiquement visible, et par l'apparition de signes d'arthrose.

Le séquestre présente une opacité moins forte et ses contours deviennent irréguliers. Parfois il se fragmente et seulement une partie reste encore dans la niche. D'autres fois, la niche est vide, mais à la tibio-tarsienne, il est exceptionnel de le trouver libre dans l'articulation.

La niche elle-même se modifie, son contour cesse d'être net et son volume diminue. Tout porte à penser qu'elle s'est comblée, soit de tissu de granulation, soit de tissu cartilagineux qui sont, l'un et l'autre, transparents aux rayons X.

L'arthrose qui, dans la règle, se développe à cette phase de l'affection, n'a aucun caractère particulier. Elle comprend

toute une série de remaniements que nous énumérerons rapidement, tout en signalant que l'intensité du processus est, selon les cas, variable.

Ce sont les altérations des surfaces articulaires qui perdent leurs formes normales, s'hérissent de rugosités, se prolongent de petites languettes arthrophytiques. L'interligne se pince. Les extrémités osseuses se décalcifient. Des corps étrangers osseux ou ostéocartilagineux libres ou appendus à la synoviale, apparaissent.

Il serait erroné de confondre ces ostéochondromes avec le séquestre épiphysaire ou ce qu'il en reste. D'ailleurs, dans certains cas, ces ostéochondromes apparaissent alors que « l'œuf est encore au nid ».

GUERISON SPONTANEE

Il convient de noter la possibilité d'une réhabitation du séquestre de l'O. D. Nous n'avons pas constaté ce fait dans nos cas personnels. Mais il en a été bien établi, notamment au niveau du coude (Nielsen, Guilleminet) cette évolution favorable doit avoir sa traduction radiologique dans la disparition progressive de « l'œuf au nid » et le retour à la structure osseuse épiphysaire normale.

Diagnostic différentiel

I. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL CLINIQUE

Souvent le diagnostic reste hésitant. Distinguons les cas « aigus » et les cas « chroniques ».

A) LES CAS AIGUS:

Nous avons vu dans l'étude des différentes formes cliniques qu'il existait des cas présentant un antécédent traumatique certain et un début aigu semblable à celui d'une entorse du ligament latéral externe de l'articulation tibio-tarsienne.

Le gonflement dans l'entorse est le plus souvent prédominant au dehors. Il est souvent accompagné d'ecchymoses, apparaissant surtout dans la gouttière sus et rétro-malléolaire externe. La palpation permet de localiser le ligament intéressé. Le plus fréquemment, il s'agit du faisceau antérieur du ligament latéral externe.

Dans l'O. D. de l'astragale, l'œdème siège le plus souvent du côté interne; on peut déterminer le point douloureux d'Axhausen correspondant le plus fréquemment à la partie interne de l'interligne articulaire. On ne confondra pas ce point douloureux avec la douleur exquise et bien localisée des fractures de la malléole interne.

B) LES CAS CHRONIQUES:

Dans les cas chroniques, il est tout aussi difficile de poser le diagnostic cliniquement. Un certain nombre d'affections sont en effet susceptibles de réaliser un tableau clinique semblable à celui de l'O. D.

Douleurs, œdèmes, gêne fonctionnelle légère, sont des signes communs à de nombreuses atteintes articulaires, spécia-

lement aux séquelles traumatiques, aux arthroses, à l'arthrite chronique gonococcique.

Parfois, l'examen attentif ne révèle que peu de choses. Il n'existe pas de point douloureux au niveau des points critiques de l'interligne. Il n'y a pas limitation des mouvements.

On peut être tenté, vues l'absence de traumatisme récent et l'importance des signes objectifs, à invoquer parfois la syphilis, la tuberculose souvent.

L'arthrite chronique gonococcique succède habituellement à un stade aigu où la preuve de l'étiologie gono n'a pu être faite. L'adénopathie rétro-crurale est un symptôme important qu'il faut rechercher.

L'Arthrose et l'Ostéochondrite disséquante

L'O. D. est une affection des jeunes, mono-articulaire, n'intéressant au maximum que des articulations symétriques.

L'arthrose frappe le plus souvent les adultes et les vieillards. Elle atteint plusieurs articulations avec douleurs intenses, craquements et limitation importante des mouvements.

L'arthrose peut cependant se voir, chez les sportifs, et être la conséquence de traumatismes multiples, toujours localisés à une articulation fragilisée.

II. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL RADIOLOGIQUE

Avant d'en aborder l'étude, rappelons deux points importants:

1. La seule localisation connue du processus disséquant siège sur la surface articulaire supérieure de l'astragale. Nous n'avons pas retenu une observation qui nous a paru incomplète concernant une autre localisation (Schnaberth).

2. L'aspect radiologique qui varie suivant le degré d'évolution de l'affection, peut être:

- soit une zone d'hyperclarté sous-chondrale,
- soit une image d'œuf au nid,
- soit celui d'une arthrose tibio-tarsienne.

Nous allons rechercher quelles affections peuvent, à chacun des trois stades, porter à confusion, avec l'O. D. de l'astragale.

I. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

AU STADE DE L'HYPERCLARTÉ SOUS-CHONDRAL*

Plusieurs affections de rareté variable peuvent être à l'origine d'une telle image.

a) *L'ostéochondrome de l'astragale.*

Il aboutit à la formation de bulles claires, le plus souvent multiples, au sein d'un corps astragalien soufflé, avec remaniements de ces travées osseuses. Ces dernières sont densifiées, mais nettes.

b) *L'ostéite fibreuse kystique.*

Elle peut donner une bulle claire localisée sous la corticale qui n'est pas détruite. Ensuite la lésion s'étend. D'autres bulles apparaissent avec les remaniements structuraux qui en résultent.

c) *La tumeur à myéloplaxes*

qui, comme les affections précédentes, est exceptionnelle. Elle ne permet guère non plus la confusion, bien que son diagnostic positif nécessite une biopsie.

d) *Les foyers métastatiques.*

Ils atteignent rapidement tout le corps de l'astragale et revêtent un aspect diffus, mal délimité, qu'il n'est guère possible de confondre avec le processus disséquant.

e) *Les ostéites banales.*

Particulièrement celles dues au staphylocoque doré dont des cas ont été publiés.

En l'absence d'autres localisations aiguillant utilement le diagnostic, et en plus du tableau clinique infectieux (température élevée, douleurs vives, enflure marquée du cou-de-pied) il y a des particularités radiologiques importantes à noter. En premier lieu, l'évolution vers l'extension des lésions osseuses. R. Lewis en publie un cas où, progressivement, toute la partie postérieure de l'astragale a été détruite.

La lésion disséquante, une fois installée, n'a pas tendance à s'étendre.

f) *L'ostéite tuberculeuse.*

Nous excluons naturellement tous les cas où d'autres localisations sur la tibio-tarsienne, s'ajoutant au tableau clinique, viennent aiguiller le diagnostic.

Quand il n'y a qu'une zone d'ostéoporose localisée sous-chondrale, on peut s'aider dans le diagnostic différentiel des quelques éléments suivants.

Il s'agit d'une bulle claire, en général assez grosse; elle siège à une certaine distance de la corticale. Si elle est à son contact, il y a plutôt tangence et non pas, comme dans l'O. D., une large base articulaire. La lésion gagne le corps de l'astragale et peut effondrer la corticale articulaire en provoquant des destructions trop étendues pour évoquer l'O. D.

g) *L'épiphytionécrose post-traumatique.*

Si elle pose des problèmes pathogéniques où la parenté avec l'O. D. n'est guère contestable, elle donne lieu à des lésions plus étendues avec déformation de l'astragale et ultérieurement pulvérisation de tout ou partie de la surface articulaire.

h) *L'ostéochondrite infantile*

qui donne les irrégularités de la structure osseuse, déforme les contours articulaires qui peuvent être érodés. Une ou plu-

sieurs niches vides peuvent apparaître sur les clichés avec des pulvérisations osseuses dans l'article. Il s'agit là d'un processus diffus, parfois bilatéral, nettement différent de celui de l'O. D.

i) Enfin reste la question si controversée des *fractures intra-articulaires*. Elles donnent lieu le plus souvent à des images qui vont être étudiées au chapitre suivant.

II. LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL RADIOLOGIQUE AU STADE DE « L'ŒUF AU NID »

On serait tenté de dire qu'une niche osseuse ovoïde, à base franchement articulaire, à grand axe long de 5 à 15 mm., entourée de tissu osseux de structure normale, à bords nets et un peu densifiés, contenant un noyau osseux ovoïde, à contours lisses et bien dessinés, occupant la grande totalité de la niche, ne saillant pas hors du contour articulaire, est une image pathognomonique de l'O. D.

Cependant, certaines lésions peuvent reproduire cette image avec une fidélité d'ailleurs variable.

a) *L'ostéite*:

Les ostéites peuvent donner souvent une image en grelot comprenant une zone claire au centre de laquelle se trouve un séquestre osseux. Mais cette lésion n'est pas très exactement plaquée contre la corticale articulaire et le séquestre a des contours variables, le plus souvent mal définis.

De plus, quand la corticale articulaire se rompt, la niche qui en résulte a un aspect irrégulier, flou. Rapidement, des lésions associées apparaissent.

Enfin, le territoire osseux voisin n'a pas gardé l'aspect strictement normal de règle dans l'O. D.

b) Bien plus délicat est le diagnostic avec certaines *fractures intra-articulaires*.

Parfois le diagnostic reste facile. Il s'agit d'un fragment osseux astragalien détaché de la trochlée, plus ou moins basculé, dans l'interligne articulaire, sans constitution d'une vraie niche, séparée de lui par une lunule claire. Ce fragment a souvent un volume important et n'a pas la forme ovoïde habituelle de l'O. D.

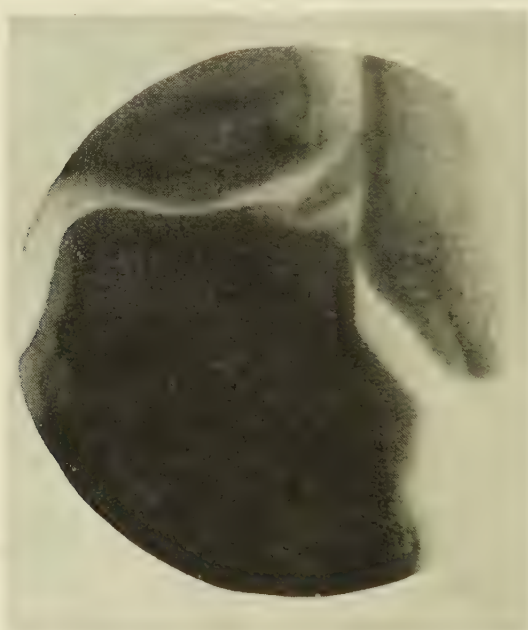
Cet ensemble est typique, une autre lésion traumatique vient parfois compléter le tableau.

Voici une observation inédite qui nous a été confiée par le docteur Klissowski:

P. J... jeune soldat a eu un traumatisme direct au niveau de la malléole externe de la jambe gauche, le 6-12-1950.

EXAMEN:

Réaction articulaire au niveau de la tibio-tarsienne avec légère saillie des culs-de-sac synoviaux. Point douloureux net au niveau de l'interligne tibio-péronier inférieur et au niveau de la portion antérieure de la malléole externe.



Le pied est pratiquement immobilisé à l'angle droit. La mobilisation réveille une douleur au niveau de l'interligne tibio-péronier inférieur.

Immobilisation sur Boeckel.

Le 8-12-1950, *Radiographie* de la tibio-tarsienne gauche (Dr Bordes). Fracture parcellaire de la portion externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragaliennne. Bascule en haut et en dehors du copeau arraché. Diastasis tibio-péronier important.

Intervention le 13-12-50 — Rachi Novo 4 % (Dr. Klissowski).

Fracture parcellaire de la portion externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragaliennne. Ablation du fragment. Incision prémalléolaire externe. A l'ouverture de l'articulation, issue de liquide séroanguinolant. Après

rugination, afin d'avoir une voie d'abord un peu plus large, la mise en extension du pied permet de mettre en évidence le fragment basculé, libéré de la portion externe de la surface articulaire supérieure de la poulie astragalienne.

Le fragment de la dimension d'une pièce de deux francs est coincé dans l'interligne péronéo-tibial inférieur et s'engrène dans l'os spongieux dont la corticale a sauté. Ablation du fragment à la pince à séquestre en s'aidant de la curette. Régularisation du lit du fragment fracturé. Suture du surtout fibreux articulaire. Suture du ligament frondiforme. Suture cutanée.

Immobilisation plâtrée.

Suites opératoires normales.

Le 5-1-51, radiographie de la tibio-tarsienne gauche. Disparition du fragment libre. Encoche de la poulie astragalienne. Décalkification fibrillaire.

A la sortie, il n'existait plus de réaction articulaire. Il persistait une limitation de la flexion dorsale très légère, une limitation à la flexion plantaire à 100 % environ.

Dans d'autres cas, exceptionnels certes, on se trouve en présence d'une véritable image d' « œuf au nid » ayant tous les caractères sur lesquels nous avons insisté au début de ce paragraphe. Elle se rencontre chez un malade présentant un antécédent traumatique franc qui a motivé l'examen radiographique.

Il est bien difficile de prendre fermement position.

Cette difficulté a été éprouvée par de nombreux auteurs. Le diagnostic différentiel avec les fractures intra-articulaires, est souvent mentionné, mais ses éléments rarement exposés.

Bien que nous ne prétendions pas résoudre ce difficile problème — de telles fractures ont même été niées par certains — il convient de signaler quelques points pouvant aider dans certains cas à sa solution. Ce sont notamment :

— la constatation de l'image radiographique, tout de suite après le traumatisme ;

— la présence d'une autre lésion osseuse touchant la même articulation et dont l'origine traumatique est incontestable. Ce serait en effet aller contre le bon sens, de ne pas admettre la fracture quand ces deux ordres de faits sont réunis.

Voici une observation inédite qui nous a été confiée par le docteur Rouquet, et qui vient illustrer cette façon de voir :

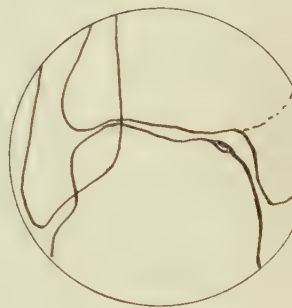
Il s'agit de D... jeune soldat âgé de 20 ans.

HISTOIRE CLINIQUE :

Le 28-1-48, pendant le parcours du combattant, se reçoit mal sur son pied droit, en sautant un fossé de 3 m. 50 de profondeur.

Le 20-1-48: entre à l'infirmerie du camp de Stetten (Allemagne) pour fracture de la malléole interne droite.

Les clichés sur papier qui ont été pratiqués au moment de l'accident montrent que l'angle interne de la poulie astragalienne a une forme mousse. De plus, une zone de clarté accrue y est lisible, ainsi qu'un nodule de faible densité paraissant déborder légèrement le contour osseux vers l'articulation. Il existe



Radiographie du 23 Avril 1948.

en outre, une fracture à la base de la malléole interne, aboutissant à l'articulation tibio-tarsienne au voisinage de la lésion astragalienne.

Plâtre pendant 25 jours. Sort de l'infirmerie le 25-2-48. Le sujet est affecté à Vincennes, peu de temps après. Il va consulter à l'infirmerie car il ressent dans la cheville droite des douleurs à la marche; un œdème périmalléolaire interne s'installe le soir.

Part 15 jours en convalescence. Pendant cette dernière, se rend au dispensaire de G... pour radiographie de l'articulation tibio-tarsienne droite. Cet examen montre en plus de la fracture de la malléole interne, une image identique à celle qui a été décrite précédemment.

Au retour de cette convalescence, se plaint toujours de douleurs siégeant dans la cheville droite. Est envoyé à Bégin pour radiographie de la cheville le 3-4-48

RADIOGRAPHIE :

Fracture sans déplacement de la base de la malléole interne du cou-de-pied droit. Au niveau de la poulie astragalienné, à l'angle interne, par conséquent en regard du foyer de fracture malléolaire, on constate la présence d'une encoche à bords nets, au sein de laquelle un noyau osseux est bien visible. Autour de l'encoche, le tissu osseux astragalien est légèrement décalcifié. Ce noyau arrondi a 5 mm. de diamètre. Sa structure est légèrement romaniée. L'encoche à l'intérieur de laquelle ce noyau se trouve a des bords nets. Il ne déborde pas le contour général de l'astragale. Dans la fente astragalo-péronière une opacité de tonalité osseuse est visible. En somme, on retrouve sans changement, toutes les anomalies qui étaient déjà visibles sur le cliché du 28-1-48.

Le sujet reste à l'infirmerie jusqu'au 22-4-48, date où il est hospitalisé à l'hôpital Bégin.

EXAMEN CLINIQUE :

Etat général moyen.

Pas de signe de déficience endocrinienne.

Les téguments de la région de l'articulation tibio-tarsienne droite ont une coloration et une température locale normales. On ne note pas la présence d'œdème. Une gêne fonctionnelle légère existe et elle est attribuée à la fracture.

A noter la présence de quelques douleurs nocturnes qui siègent dans l'articulation tibio-tarsienne droite. Limitation légère des mouvements de flexion.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

Vitesse de sédimentation : 2/4 mm.

Calcémie : 98 mg. par litre.

B. W. : négatif.

Numération globulaire : G. R. : 5.200.000

G. B. : 4.000

Formule leucocytaire :

Poly-neutro : 65

» éosino : 2

» baso : 1

Lymphocytes : 27

Monocytes : 5

RADIOGRAPHIE 23-4-48 :

La fracture malléolaire se consolide.

Aspect typique d'œuf au nid : à savoir une petite niche (6 mm.) arrondie, à bords nets et un noyau osseux ovoïde au sein duquel une ponctuation calcique très dense apparaît. La zone claire séparant niche et noyau a 2 mm. de diamètre. Les radiographies des deux genoux, des deux hanches, des deux coudes et de la cheville gauche sont normales.

Un essai d'arthrographie ne donne aucun résultat.

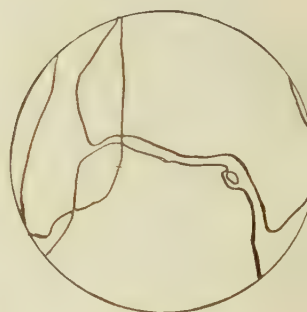
L'intervention chirurgicale est proposée au malade. Ce dernier refuse. Il reçoit un traitement radiothérapique (6 séances de 150 r.) puis 6 séances d'ondes courtes.

Part en convalescence le 7-5-48, résultat fonctionnel excellent.

EVOLUTION :

1° Revient à la consultation le 18-2-49, le sujet ne se plaint pas de sa cheville. Le patient avoue pouvoir danser le « swing » toute la nuit sans éprouver de douleurs particulières siégeant dans la cheville droite.

Radiographie (18-2-49) : Aspect inchangé.



Radiographie du 14 Mai 1949.

2° — Le 14 mai, tout va bien, fonctionnellement et localement.

Radiographie : la fracture de la malléole interne est complètement consolidée. La lésion astragaliennne conserve les mêmes caractéristiques, sauf que le sillon clair séparant niche et nodule est moins net. Le noyau osseux visible dans la fente astragalopéronière paraît plus gros.

3° — Le 3-12-49; cou-de-pied cliniquement normal.

Aspect radiologique identique à celui du 14-5-49.

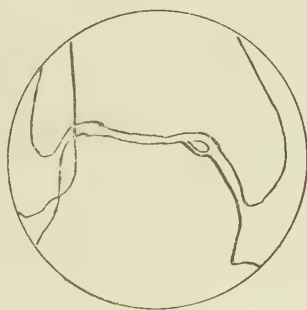
4° — Revu le 15-12-50.

Examen clinique: Aucune gêne à la mobilisation de l'articulation tibio-tarsienne droite. Aucun point douloureux à la palpation. Ne se plaint que d'une légère douleur aux changements de temps.

Radiographie: Il est impossible de trouver la trace de la fracture malléolaire, par contre la lésion astragaliennne reste inchangée.

5° — Revient le 13 avril 1951.

Pas d'œdème, mouvements articulaires normaux. Ne se plaint que de très légères douleurs siégeant à la partie antéro-interne de l'articulation tibio-tarsienne et apparaissant après de longues marches aux changements de temps.



Radiographie du 13 Avril 1951.

Radiographie: L'image d'œuf au nid subsiste. Depuis sa constitution, elle s'est peu modifiée. Tout au plus, le sillon séparant le module de la niche a diminué de largeur.

Pas de déformation des extrémités articulaires de type arthrose. Le nodule osseux dans la fente astragalo-péronière est toujours là.

Nous relevons en effet, dans cette observation, les deux facteurs qui militent en faveur du diagnostic de fracture articulaire: la découverte de l'image d' « œuf au nid » tout de

suite après le traumatisme, et la présence d'une fracture associée (ici malléole interne). Nous signalons que l'exploration radiologique des autres articulations a été négative et notamment de l'autre articulation tibio-tarsienne où aucun processus disséquant n'a été dépisté.

Nous ne pensons pas que l'évolution différente de ces deux lésions puisse faire écarter le diagnostic de fracture articulaire. La malléole interne s'est ressoudée dans les délais habituels et, 10 mois plus tard, le diagnostic rétrospectif était devenu impossible. Par contre, la lésion astragalienne s'est, en fait, depuis 3 ans et 3 mois qu'elle existe, peu modifiée. Mais cette évolution vers la pseudarthrose n'est-elle pas fréquente dans les os courts, notamment au niveau du scaphoïde carpien qui pourtant n'est pas un os « de charge ».

III. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AU STADE DE L'ARTHROSE

Dans certains cas peu accentués, la niche existe encore et parfois, elle contient tout ou partie du séquestre ostéocartilagineux. Le diagnostic causal reste possible.

Plus tard, l'arthrose prend un aspect banal, le séquestre a été expulsé dans l'articulation et s'est pulvérisé. Il se confond avec les autres formations osseuses ou ostéochondromateuses nées de la synoviale et tombées dans l'articulation. Ces formations sont habituelles dans l'arthrose.

La niche s'est plus ou moins comblée. Le diagnostic causal reste incertain, parfois même impossible. Il perd d'ailleurs beaucoup de son intérêt pratique. Aussi n'y insisterons-nous pas.

Résumons ce long chapitre en disant que souvent, et notamment à la période d'état, le diagnostic d'O. D. est facile à porter. Mais il est des cas où l'évolution de la lésion, les données cliniques, la recherche des lésions associées, l'exploration d'autres articulations pour déceler d'autres localisations, sont autant d'éléments précieux pour assurer un diagnostic difficile.

III. — DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL HISTOLOGIQUE

Dans 28 observations d'ostéochondrite disséquante de l'astragale il y eut arthiotomie exploratrice, 17 fois le contrôle histologique fut pratiqué.

Pour de nombreux auteurs, en particulier pour Puhl et Lindeman, Kraemer, seul l'examen histologique permet d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic d'ostéochondrite disséquante.

Nous remarquerons que l'histologie osseuse est une histologie extrêmement difficile pour des raisons techniques.

Constatons que les corps ostéocartilagineux dérivant de l'O. D. et les corps étrangers traumatiques (fractures intra-articulaires) ont une morphologie souvent identique. Récents, les corps étrangers traumatiques sont identifiables. Le cartilage est souvent intact, toujours en bon état. L'os n'est pas complètement nécrosé, contrairement à ce qui se passe dans l'O. D. où la nécrose est massive.

Nous avons résumé, suivant les indications de Moulonguet, dans le tableau de la page suivante, les différents caractères histologiques des corps étrangers articulaires.

		Ostéochondrite disséquante	Ostéochondro- matose artic.	Arthrite sèche ou Arthrose	Corps étranger traumatique
ASPECT MACROSCOPIQUE	Extérieur.	Habituellement unique, parfois bilatéral. Forme variable lamelleux en monnaie antique. Plan convexe. Biconvexe. Cunéiforme. Volume variable jamais considérable (haricot, noyau de cerise, pièce de monnaie.) Observé en place. Aspect d'œuf au nid.	multiples le plus souvent. Muriformes, rugueux, parfois friables. Pédiculé par un filament grêle qui l'attache à la synoviale près du rebord cartilagineux. Grain de mil au volume de noisette.	Unique ou multiples d'apparence cartilagineuse, de formes variables. Sessile.	Unique. Plat avec une face convexe. En monnaie antique. Dur. En règle, attaché par un ou plusieurs pédicules.
	A la coupe.	1) Surface convexe et lisse correspondant au cartilage d'encroûtement. Parfois du tissu osseux spongieux reste accroché au cartilage. 2) Face osseuse centrale. 3) Face plane fibrocartilagineuse.	1) Coque fibreuse. 2) Centre osseux avec parfois cartilage en îlots. Parfois cartilage prédominant.	Cartilage hétérogène ici blanc, là jaunâtre calcifié. Parfois au centre. Un séquestre visible à l'œil nu.	Trois couches superposées — l'axe convexe — Cartilage diarthrodial. Centre os. Face plane. Tissu fibrochondroïde.
ASPECT MICROSCOPIQUE	Os épiphysaire	Complètement nécrotique.		Très petit séquestre central reconnaissable par réactions microchimiques.	Mort ou partiellement réhabité (cellules conjonctives donnant naissance à de nouveaux ostéoblastes).
	Cartil. diart.	Vivant plus ou moins calcifié.			Vivant plus ou moins calcifié.
	Tissu néo-formé	Fibrocartilage sur la face profonde de l'os.	Os spongieux vivant. Corps étranger pédiculé. Cartilage coque fibreuse.	Cartilage végétant fibrocartilagineux — très abondamment calcifié.	Fibrocartilage sur la face profonde de l'os.

Pronostic et Evolution

Pronostic :

Il est donc favorable dans l'ensemble, quoique l'articulation tibio-tarsienne soit une articulation de charge. La présence du corps ostéocartilagineux peut entraîner des troubles fonctionnels sérieux. L'arthrose menace toujours le malade.



Evolution :

Elle est, très lente, pouvant durer des années.

Dans l'étude anatomo-pathologique, nous avons pu remarquer que l'évolution peut être:

Favorable, par résorption de la souris articulaire ou par réhabilitation du séquestre.

Stationnaire par la persistance de la souris articulaire. L'image « d'œuf au nid » peut rester inchangée pendant de nombreuses années.

Défavorable, par l'évolution de l'arthrose ou par le détachement du corps ostéo-cartilagineux. Nous savons qu'à l'astragale le corps ostéo-cartilagineux est presque toujours trouvé au-dessus de la niche. Le stade de formation du corps étranger se prolongerait, suivant Paitre, pendant de nombreuses années.

Distinguons les cas opérés des cas non traités chirurgicalement.

A) LES CAS OPÉRÉS:

1. Suites post-opératoires immédiates.

Les malades, après une immobilisation dont la durée varie entre 12 et 20 jours, ont guéri « per primam ». Tous les

troubles fonctionnels ont disparu. La récupération est le plus souvent totale. Parfois, subsiste un léger engourdissement et un œdème de peu d'importance. Brickey et Grow notent une douleur exquise à la flexion.

Malgré un curetage, la malade de Leroux (Obs. 35) continue à souffrir.

2. Suites post-opératoires éloignées.

a) Du point de vue clinique:

D'une façon globale, de nombreux malades ont un résultat fonctionnel parfait, n'éprouvant aucune gêne (Beverley-Ray). On ne note pas d'atrophie musculaire, d'œdème.

Burr observa un malade 7 ans après l'arthrotomie ayant permis l'extraction du corps ostéocartilagineux. La récupération est totale.

Parfois, les sujets se plaignent à l'occasion des changements de temps ou après une station debout prolongée, de douleurs au niveau de la malléole interne (Obs. 11).

b) Du point de vue radiologique:

L'ancienne niche d'O. D. est restée visible dans de nombreux cas. Parfois, elle est comblée avec du tissu osseux, mais une bordure densifiée permet encore de la reconnaître 7 ans après (Burr). On ne note pas de signes d'arthrose.

Des récidives observées au genou et au coude ne furent pas constatées au niveau de l'astragale.

B) LES CAS NON OPÉRÉS.

Evolution stationnaire au point de vue clinique et radiologique.

Les douleurs persistent à la marche ou après station debout prolongée. Le repos amène le plus souvent cessation des phénomènes douloureux et la disparition de l'œdème.

L'arthrotomie (Obs. I, Aronsson) ne décela pas de lésion d'O. D., malgré une radiographie positive. Le cartilage avait un aspect normal et le chirurgien dut refermer l'articulation sans avoir pu mettre en évidence la niche. Quatre ans après, l'aspect radiologique est semblable, les douleurs persistent.

Evolution défavorable.

Le malade souffre toujours. L'image radiologique de la lésion disséquante est identique, mais il y a aggravation des signes d'arthrose. Il y a œdème et limitation des mouvements.

Evolution favorable vers la résorption.

Hoffmann publie un cas d'O. D. de l'astragale survenu chez un homme de 58 ans. 18 mois après la constatation de cette affection, la surface articulaire supérieure est entièrement rénovée, du côté de la lésion.

Pathogénie

de

l'Ostéochondrite disséquante

On peut classer les théories en cinq groupes:

1. Les théories qui cherchent à expliquer la formation des corps étrangers par le traumatisme (Koenig, Barth, Fick, Hendersen, Freiberg).
2. Les théories des troubles dystrophiques.
3. Théorie mixte (Mathey).
4. Les théories admettant l'existence d'une nécrose circonscrite. Nous les rangerons sous le nom de théories vasculaires (Ludloff, Axhausen, Hamant et Bodard, Kessel).
5. Les théories rattachant l'O. D. à l'arthrite sèche (Moulonguet).

I. — THEORIES MECANIKUES

A) THÉORIE DE KOENIG.

Si le traumatisme ne semble pas capable à lui seul de déterminer le processus d'O. D., souvent il joue un rôle net dans la production et l'élimination du corps ostéo-cartilagineux. Koenig pensa le premier que la cause de la « nécrose spontanée aseptique circonscrite » peut être un traumatisme. Mais Koenig nie le rôle exclusif du traumatisme pour quatre raisons fondamentales:

1. Absence de traumatisme dans les antécédents.

2. Impossibilité de reproduire expérimentalement des corps étrangers traumatiques.

3. Lenteur de l'évolution de l'O. D. et détachement progressif du corps ostéo-cartilagineux.

4. Caractères histologiques particuliers (nécrose complète et présence de tissu de granulation dans le sillon d'élimination).

B) THÉORIE DE BARTH (1^{re} manière).

Barth (1898) attaqua le premier la conception de Koenig affirmant que le traumatisme était seul en cause. Comme l'O. D. à cette date n'avait été décrite qu'à l'articulation du genou, Barth soutient l'importance des tractions du ligament croisé postérieur s'implantant dans la « kritische Stelle » de l'O. D. Il examine au microscope de nombreuses souris articulaires et fut convaincu qu'il n'existait pas de bases solides à l'hypothèse du processus disséquant. Barth répond aux différentes argumentations de Koenig de la façon suivante :

1. Le traumatisme existe dans tous les cas, mais les patients l'oublient trop fréquemment, d'autant plus que les premiers symptômes sont loin d'être bruyants.

2. Les tractions du ligament croisé postérieur peuvent arracher un fragment épiphysaire au niveau du point critique.

3. Les corps ostéo-cartilagineux sont maintenus en place par des adhérences capsulosynoviales. Le détachement est tardif, grâce à la formation d'un pédicule, puis à la torsion de ce pédicule.

4. Le cartilage détaché vit. La présence du tissu conjonctif à sa face profonde peut s'expliquer par l'adhésion secondaire de la synoviale à cette face. Le tissu conjonctif, lors du détachement du corps ostéo-cartilagineux est arraché.

Remarques sur les deux théories de Koenig et de Barth

La théorie de Koenig n'explique pas l'origine de la nécrose et le processus disséquant sans suppuration.

La théorie de Barth invoque le traumatisme, quand celui-ci est seulement soupçonné et qu'on ne peut fournir aucune preuve de son existence.

C) DEUXIÈME THÉORIE DE BARTH (1918).

Barth revient sur sa thèse du détachement immédiat sous l'influence du traumatisme. Il concède que les corps sont expulsés à la façon de fractures mal consolidées, sous l'influence de mouvements articulaires. Il arrive à sa conception du *double traumatisme*. Le premier serait à l'origine d'une fracture incomplète. Le processus de consolidation dans la région sous-chondrale de l'épiphyse se comporterait autrement que dans les autres parties de l'architecture osseuse. La guérison y serait rudimentaire, vue la faiblesse du cal conjonctivo-cartilagineux d'une part et, d'autre part, vue la pauvreté de la vascularisation de cette région subchondrale. Le deuxième trauma entraînerait la désorganisation du cal rudimentaire et chute du fragment.

Leb (1924) admet le rôle d'un traumatisme initial. Dans d'autres cas pour Kappis, il s'agirait de fatigues professionnelles, jouant le rôle de microtraumatismes répétés. Le séquestre se forme habituellement dans une zone bien localisée. Cela parle pour Kappis, en faveur d'une cause mécanique, agissant toujours en ce point.

D) THÉORIES MÉCANISTES.

Partant de données anatomiques (localisation fréquente au genou du condyle interne, près de l'insertion du ligament croisé postérieur) on a essayé d'expliquer l'apparition de l'O. D. par des conceptions mécaniques.

Fick fait remarquer que dans un genou fléchi à angle droit la rotule prend contact avec le condyle interne. Un coup porté sur la rotule à ce moment précis peut déclencher le processus disséquant.

Freiberg et Henderson accusent une hypertrophie des épines du tibia. Ces auteurs ont remarqué la coexistence de l'O. D. du genou avec de grosses épines. Ces dernières, dans certains mouvements de flexion, viendraient frapper le rebord interne de l'échancrure inter-condylienne. Mouchet a montré que le grand développement de l'épine tibiale est fréquent et que l'O. D. du genou est plus rare.

Ces conceptions mécaniques qui d'ailleurs n'ont pas été vérifiées au genou, ne sont plus valables pour expliquer les autres localisations d'O. D. du coude, de la hanche, à l'astragale.

De très nombreux auteurs (Ballensweig, Bocchi, Conway, Fairbank, Friedl, Friedrich, Gebele, Gerbartsch, Guilleminet et Marion, Hauptli, Hermondson, Jenny, Labry et Aufrère, Lacroix, Lagomarsino, Marotoli, de Mœraes, Ouary, Nagura, Rasmussen, Rehbein, Schifino, Sgrosso, Stengh, Ikins, Tomi-selli) admettent le traumatisme comme facteur exclusif de l'O. D. Par contre, Nielsen, auteur de publications comportant 164 observations d'O. D. du coude rejette le traumatisme comme facteur déterminant.

« Le traumatisme n'est que révélateur » (Paitre).

Quelles objections apporter contre la théorie traumatique?

1. Dans 40 % des cas, selon Paitre, le traumatisme manque. Nous retrouvons, dans l'étude de l'O. D. de l'astragale, une proportion peu différente: 20 % (16 cas sur 54).

2. Le résultat négatif de presque toutes les recherches expérimentales: quatre idées directrices ont été à la base des travaux:

a) Démontrer que le détachement d'emblée d'un fragment d'une articulation saine est possible par la seule action d'une violence extérieure.

b) Rechercher si la fracture incomplète de l'épiphyse peut aboutir secondairement à l'expulsion momentanée ou mécanique de la souris articulaire.

c) Prouver l'élimination spontanée d'un fragment d'épiphyse nécrosé.

d) Etudier enfin si les violences intérieures développées par l'exagération des mouvements normaux de l'articulation peuvent provoquer le détachement traumatique.

Poncet de Cluny (1882) opère par violence directe ou indirecte sur les genoux de cadavre. Il réussit par trauma direct à obtenir des corps ostéocartilagineux libres et pédiculés. Il

n'obtient que des fractures sans déplacement. Les fragments se ressoudent in situ ou en un autre point de l'articulation.

Par des mouvements d'hyper-extension, il n'aboutit qu'à des arrachements ligamenteux.

Kragelund (1887) remarque qu'il faut une violence prodigieuse pour provoquer une solution de continuité au niveau du cartilage di-arthrodial. Les coups de maillet énergiques qu'il portait sur les épiphyses produisent simplement une dépression du cartilage. Les fragments détachés n'avaient pas la forme d'une souris articulaire. Kragelund pense qu'un traumatisme peut diminuer la cohérence des couches épiphysaires en un point circonscrit et préparer un détachement futur.

Buchner et Rieger (1926) établirent qu'il fallait une force de 500 kg. pour détacher un fragment articulaire du condyle interne de 3 cm. sur 2 1/2.

Rehbein (1950) fixe le genou d'un chien et ensuite produit avec un appareil électrique 1.400 coups à la minute durant 45 à 60 minutes, contre la tête du tibia. Il examine la surface articulaire du fémur à l'aide d'un microscope, soit après un nouveau traumatisme, soit quelques jours après. Rehbein aurait trouvé des altérations semblables à celles de l'O. D. Le traumatisme produit une zone de démarcation arquée. Doit-on admettre que ces multiples chocs assez violents et très répétés représentent les microtraumatismes de la vie quotidienne? S'agit-il tout simplement de fractures comme dans les expériences de Poncet?

Citons encore les travaux de Burckardt (1946).

Il est étonnant de constater qu'aucun auteur n'a essayé de traumatiser une articulation d'un animal, le chien par exemple, après énérvation des nerfs sensibles. On aurait pu ainsi affirmer ou infirmer la théorie vasomotrice d'Hamant et Bodard.

3. L'existence d'O. D. bilatérale peut s'expliquer difficilement par le traumatisme.

De nombreux auteurs ont publié des observations d'O.

D. bilatérales du genou (Carillon, Dragonetti, Bernstein, Wagoner et Cohn, Ludlof, Weill en cite 13) du coude (Nielsen, Radicke, Helstrom) et de l'astragale (Beverley-Ray et Axhausen). Dans la plupart des cas la lésion est symétrique.

Est-ce là une preuve formelle contre le traumatisme? demande Moulonguet. S'il s'agit d'articulations congénitalement malformées et ces vices de construction sont fréquemment bilatéraux. Les microtraumatismes de posture et de travail produisent symétriquement les lésions d'O. D.

L'origine traumatique de l'O. D., si elle n'est pas la règle constante, paraît bien démontrée dans quelques observations où coexistent avec la lésion d'O. D. des lésions indiscutablement traumatiques, telle une rupture méniscale ou une déchirure du ligament croisé pour le genou.

Actuellement, des localisations à des articulations aussi nombreuses que diverses ont été publiées. On y retrouve les mêmes caractéristiques cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques. On conçoit difficilement que le seul traumatisme soit capable de produire, dans les différents os, les mêmes phénomènes. Il faut rechercher un mécanisme pathogénique et biologique d'ordre général, sans rejeter complètement l'étiologie traumatique.

II. — THEORIE DES TROUBLES DYSTROPHIQUES

A) L'O. D., MALADIE CONGÉNITALE.

En juillet 1931, Wagoner et Cohn rapportent d'une part 3 cas d'O. D. apparus dans la même famille (garçon de 15 ans, père et oncle paternel) et d'autre part, 2 observations d'O. D. du genou chez deux frères. Les auteurs insistent sur la notion de maladie familiale et héréditaire.

En novembre 1933, deux auteurs allemands, Muller et Hertzar, relatent plusieurs observations d'O. D. à foyers articulaires multiples. L'une de ces observations est particulièrement intéressante. Trois membres (deux frères et une sœur) d'une famille de six enfants présentent des lésions multiples aux deux hanches, coudes, genoux, tête des métatarsiens, aux vertèbres dorsales et lombaires. Pour les auteurs, le diagnostic d'O. D. n'est pas discutable, la date d'apparition des troubles épiphysaires est marquée par la douzième année, époque de la puberté. La coïncidence des dystrophies ostéo-articulaires multiples des trois enfants incite Muller et Hertzar à admettre l'origine congénitale.

Mouchet Albert (1945) insiste sur les malformations articulaires congénitales. Il publie l'observation d'une fillette de 14 ans, chez qui l'auteur a réduit à l'âge de 2 ans une luxation congénitale de la hanche gauche. La fillette présente une O. D. du genou gauche donnant lieu, au bout de deux mois à un blocage bénin, à 18 mois à une récédive d'hémarthrose; 58 mois après, le fragment ostéo-cartilagineux fond. Remarquons, comme nous l'avons signalé à l'étude anatomo-pathologique, que cette fonte ne constitue pas une évolution anormale. Certes, elle est moins fréquente que la persistance du corps étranger ostéo-cartilagineux.

B) L'O. D., MALADIE ENDOCRINIENNE.

Scabel (1927), dans 19 cas d'O. D. du genou, trouve 7 cas d'hypothyroïdie.

Burgener (1928), dans sa thèse (Pathogénie de l'O. D.), montre que dans 30 % des cas existe un hypo-fonctionnement thyroïdien.

Eggenberger et Looser (1930) déclarent avoir rencontré souvent en terrain hypothyroïdien des désordres du même genre.

Muller (1933) cite l'observation d'un garçon de 14 ans qui présentait au niveau des deux coudes, des deux genoux, des deux hanches, des lésions d'O. D. Ni la théorie traumatique, ni la théorie d'Axhausen qui sera étudiée plus loin, ne semblent pour Muller admissibles dans ce cas. L'auteur pense qu'il faut invoquer un trouble de la sécrétion endocrinienne et, dans ce cas particulier, un trouble hypophysaire.

Dragonetti (1939) publie une observation d'un homme de 24 ans présentant une O. D. bilatérale et symétrique du genou. Il insiste sur l'apparition graduelle de l'affection, le fait que le traumatisme n'a agi que sur le genou gauche. Le genou droit présente des lésions identiques sans donner lieu à aucun symptôme. Dragonetti pense, pour expliquer l'existence de cette bilatéralité de l'O. D., au dysfonctionnement endocrinien. Il croit trouver la preuve de ce dysfonctionnement hypophysaire dans la longueur des membres du sujet, dans la grandeur de ses mains, dans un léger prognatisme.

Howald (1942), après une étude de 33 observations personnelles, conclut que l'étiologie de l'O. D. est pratiquement résolue. La disposition articulaire, la faiblesse épiphysaire constitutionnelle doivent être envisagées comme les facteurs importants. Il s'appuie sur deux observations personnelles (une affection bilatérale et une autre O. D. typique récidivante). Ces deux sujets sont atteints de chondrodystrophie,

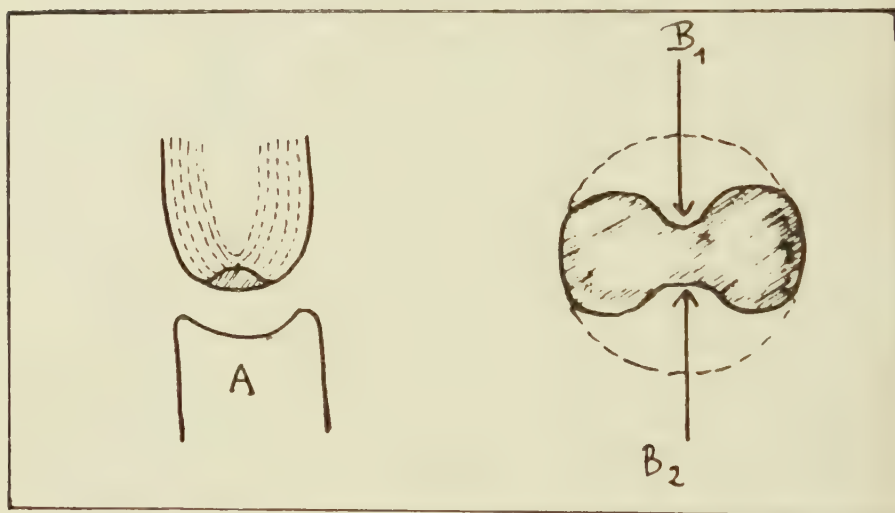
tout en étant pourvus d'un bon état de nutrition. Ils sont développés en largeur. Howald pense qu'il faut voir là plus qu'un hasard.

Critiques

De nombreuses observations d'O. D. avec déficit endocrinien surtout thyroïdien, ont été signalées par des auteurs suisses: Scabel, Burgener, Eggenberger et Looser, Howald, qui voient dans leur pays de nombreuses hypothyroïdies. Ces constatations n'ont pas été vérifiées par les nombreux auteurs s'étant intéressés à l'O. D. Il semble donc s'agir de cas très rares où pourrait exister une coïncidence.

III. — THEORIE DE MATHEY

Mathey, auteur Suisse (1944) fait intervenir un traumatisme particulier agissant la plupart du temps sur les épiphyses présentant une certaine faiblesse architecturale. Il s'agirait d'ébranlements vibratoires s'exerçant sur la courbe condylienne, au point le plus distant de cette courbure. Il se produirait une zone de fissuration discrète du tissu osseux dite



« zone de Looser » lorsque pour des raisons diverses la solidité des épiphyses est altérée préalablement.

La lésion d'O. D. part de la profondeur. Dans un traumatisme donné, ce qui lâche d'abord c'est le tissu osseux dont la résistance de vibration, la souplesse, sont moins importantes que celles du cartilage. Dépourvu des apports nutritifs, le tissu osseux encagé se nécrose, tandis que le cartilage articulaire de revêtement de la lésion reste intact.

Il y a une concentration de toutes les lignes de force au point d'impact, au point le plus distal de la courbure, siège de la lésion d'O. D. au genou, le condyle interne.

En A: le condyle fémoral avec lésion d'O. D. remplacé par un ballon de foot-ball B.

En B: le ballon infléchit sa courbure sous l'action du poids et réalise la morphologie de la lésion d'O. D. en B 2 au genou, en B 1 à la hanche.

La convexité constante de la niche est la conséquence immédiate de la forme des condyles; le fond de la niche n'est pas autre chose qu'une zone de Looser de fracture de vibration.

La fréquence relative de l'O. D. chez le crétin s'explique donc bien par la faiblesse architecturale de l'épiphyse de ce dernier.

Critique

1. Mathey se base pour expliquer sa théorie sur la localisation de l'O. D. au condyle interne; mais comment expliquer les localisations au condyle externe?

2. De plus, cette théorie, pour séduisante qu'elle soit, ne concerne que les articulations du genou et de la hanche, les articulations du fait de la station verticale et de l'action de la pesanteur sont l'objet du microtraumatisme vertical. Il est difficile d'admettre dans les cas d'O. D. de l'épaule, du coude, de la rotule et même de l'astragale, cette pathogénie.

IV. — THEORIES VASCULAIRES

* (Ludloff, Axhausen, Hamant et Bodard, Kessel)

1. THÉORIE DE LUDLOFF.

En 1908, Ludloff suppose que la nécrose est due à l'action directe du traumatisme sur le vaisseau assurant la nutrition du condyle interne du fémur. L'auteur dit que cette partie du condyle interne est vascularisée par une artériole cheminant dans le ligament croisé postérieur. C'est « l'arteria genu media ». Que cette artère soit rompue ou thrombosée par un traumatisme brutal ou une entorse, son territoire privé de vascularisation se nécrosera. Pour Ludloff, elle présente deux points faibles là où elle traverse la capsule articulaire et là où elle chemine entre deux ligaments croisés. Les mouvements forcés d'hyper-extension avec rotation de la jambe en-dedans lèseraient l'artère.

Cette disposition anatomique n'a pu être vérifiée. D'autre part, comme l'objectent Broca et Axhausen, on peut voir l'O. D. au condyle externe. De plus cette disposition anatomique un peu spéciale se retrouverait-elle dans les autres articulations qui, moins fréquemment que le genou, sont atteintes d'O. D.?

2. THÉORIE D'AXHAUSEN.

Axhausen, auteur allemand, en se basant sur des examens histologiques et une expérimentation rigoureuse, fait le premier entrer l'O. D. dans le vaste cadre des ostéonécroses aseptiques. Pour Axhausen, la formation des souris articulaires n'est qu'un chaînon d'une série de processus pathologiques qui se déroulent sur les différentes épiphyses.

A) *Bases expérimentales de la théorie d'Axhausen.*

Axhausen fut le premier auteur à insister sur la concordance histologique parfaite entre l'O. D. et les maladies de Kohler et Kienboeck, de Perthes-Leggs-Calvé. Les lésions histo-

logiques sont les mêmes. Il y a une désorganisation fragmentaire avec nécrose et réorganisation osseuse. Si les dernières affections n'aboutissent pas aux mêmes syndrômes que l'O. D., cela tient aux particularités anatomiques de chaque articulation. Il y a souvent libération de la souris articulaire dans les articulations lâches (genou, coude), déformations (aplatissement des surfaces articulaires ou tassements) dans les articulations serrées (hanche, carpe).

Dans les articulations serrées (la tibio-tarsienne en particulier) le détachement de la souris articulaire ne se produit pas parce qu'aucune cause externe ne vient interrompre le processus de résorption. Cette résorption peut se continuer jusqu'au remplacement de toute la zone nécrosée par du tissu conjonctif de granulation. Ce dernier peut, par métaplasie, donner de l'os et permettre la restitution « *ad integrum* ».

B) Avec Axhausen distinguons trois phases:

1. Nécrose épiphysaire,
2. Processus disséquant,
3. Libération souris articulaire.

1. *La nécrose épiphysaire*

dont nous étudierons le mécanisme d'apparition un peu plus loin, est subchondrale. Le cartilage se nourrit aux dépens du liquide synovial. La nécrose présente histologiquement des caractères très nets (mort des travées osseuses, grossières, vides des cellules osseuses). Erosion et lacunes témoignent de l'ancienneté de la lésion.

2. *Le processus disséquant second.*

Il n'est pas la suite obligée de la nécrose primitive. La délimitation n'a pas lieu à la limite du fragment épiphysaire, comme le pensait Koenig. La nécrose déclenche des processus régénérateurs qui vont « lyser » le fragment mort le plus rapidement possible et le remplacer par du tissu vivant. Action double et simultanée due aux ostéoblastes et aux ostéoclastes. Quelles sont les preuves de cette activité?

— Prolifération du tissu conjonctif de granulation aux dépens des éléments vivants du voisinage,

— Elimination de l'os mort,

— Arrosion lacunaire de l'os mort et dépôt de l'os néoformé à son niveau.

Il peut ainsi y avoir restitution si aucun traumatisme n'intervient.

3. *Le processus d'élimination:*

Pour sa production il faut qu'il existe une fracture pathologique de l'épiphyse nécrosée et fragile. Cette fracture est spontanée et latente. La consolidation ne peut se faire car le milieu présente des conditions défavorables.

— Trait de fracture situé à l'intérieur de l'articulation.

— Qualité de l'os nécrosé.

Le frottement des deux fragments de la fracture entraîne la réduction en poussière des deux surfaces en contact et l'apparition d'une véritable moulure osseuse (Paitre). Ces débris osseux, pour Axhausen, s'opposent à la prolifération du tissu de substitution. Les ostéoclastes du côté de l'épiphyse attaquent le fragment ostéocartilagineux et bientôt la résorption progressive de ce dernier aura lieu. Le tissu conjonctif rompt ainsi toute continuité.

4. *La séparation entre corps ostéocartilagineux et bloc épiphysaire vivant.*

Le corps ostéochondral n'est pas le reste de l'épiphyse intacte, mais c'est déjà une épiphyse réorganisée, le fragment épiphysaire mort, en voie d'élimination, ne représente pas la totalité du territoire nécrosé. Le sillon de délimitation ne répond pas à la limite de la nécrose mais au trait fracturaire.

Paitre insiste sur le fait qu'on ne peut avoir une idée de la forme de la nécrose épiphysaire primitive en se basant sur la forme et le volume de la souris articulaire. Il ne faut pas oublier que la **souris articulaire n'est qu'une partie de la nécrose** (il en existe un processus de réhabitation dû surtout à l'activité du tissu conjonctif de granulation d'une part et à l'action des ostéoclastes d'autre part).

Des auteurs pensaient que la nécrose d'origine vascu-

laire devait se traduire par un fragment éliminé ayant invariablement un aspect cunéiforme.

Donc le processus d'élimination n'est donc pas autre chose que le processus de régénération entravé par la fracture (Axhausen).

C) Preuves expérimentales de la nécrose initiale et du détachement secondaire.

Axhausen dans une première série d'expériences provoque des fractures correctes des extrémités articulaires et emboîte exactement les fragments détachés dans le lit épiphysaire. Des consolidations parfaites sont obtenues et non des pseudarthroses comme on le devrait, suivant la conception de Barth.

Dans une seconde série de recherches, Axhausen réussit à produire, par électrolyse, une nécrose partielle de l'épiphyse et provoque par des traumatismes minimes la formation des corps étrangers qui présentent au microscope la structure habituelle des corps de l'ostéochondrite disséquante.

D) Cause de la Nécrose initiale.

Pour Axhausen, il s'agirait d'une embolie septique avortée suivie de nécrose aseptique. Ces germes, dont la nature n'est pas précisée, seraient détruits spécifiquement. Pour quelles raisons?

Mauvaises conditions de nutrition du milieu, ou faible virulence des germes; ou défense énergique de l'organisme.

Dans une série d'autopsies de tuberculeux, Axhausen aurait trouvé des nécroses cunéiformes siégeant au point critique du condyle interne.

Il put même reproduire chez l'animal des processus de nécroses ostéoarticulaires identiques à celles de l'O. D. en injectant dans l'artère nourricière de certains animaux des poudres inertes embolisantes.

E) Remarques et objections.

Axhausen eut le rare mérite de classer l'O. D. dans le vaste groupe des ostéonécroses aseptiques et d'en établir le

tableau évolutif et anatomo-pathologique. Toutes les théories postérieures à Axhausen essaieront uniquement d'expliquer la cause de la nécrose.

Nussbaum affirme qu'il n'y avait pas d'artères épiphysaires terminales. Il faut remarquer avec Talbot et Sarlin que la vascularisation des épiphyses est faite, non par des vaisseaux calibrés, mais par des espaces vasculaires dont la fonction peut cesser. Il est admis actuellement que c'est par le mécanisme embolique qu'ont lieu les séquestrations cunéiformes de l'ostéoarthrite tuberculeuse.

Reconnaissons avec Talbot et Sarlin que le raisonnement d'Axhausen « embolie peu septique à manifestations septiques » est un peu spécieux.

On peut invoquer des affections frustes comme la syphilis, assez rarement en cause (Galdau, Jalet et Graby). Ces deux derniers auteurs publient un cas d'O. D. du genou survenu chez un indigène d'Afrique du Nord atteint de tuberculose et de syphilis. Ils se demandent si ces deux processus ne peuvent être la cause possible de l'O. D.

Il est étonnant que dans certaines affections embolisantes comme la maladie d'Osler ou le rétrécissement mitral, il n'ait jamais été observé d'O. D.

Aucuns signes inflammatoires ne permettent d'affirmer l'origine septique de l'O. D.

— Absence d'hyperthermie.

— Vitesse de sédimentation normale.

— Numération blanche et formule leucocytaire normales.

— Liquide articulaire prélevé par ponction ne contient pas de polynucléaires.

Vaughan et Stapleton ont prélevé au cours d'arthrotomies, pour O. D. de l'astragale, des fragments de synoviale et ontensemencé des cultures. Ils n'ont pas obtenu de résultats positifs.

Il est vrai que depuis Pasteur on a peut-être eu trop tendance à invoquer l'action microbienne, sans aucune preuve convaincante (Hamant et Bodard). Une seule fois, d'après des

fragments prélevés au cours d'arthrotomies pour O. D., on aurait trouvé du staphylocoque (Knaggs).

3. THÉORIE D'HAMANT ET BODARD.

Hamant et Bodard étudient la théorie d'Axhausen et remarquent qu'elle repose sur deux postulats:

1. Processus de nécrose aseptique,
2. La cause de cette nécrose.

« Il est vrai qu'en l'absence de tout signe inflammatoire, on ne peut guère imaginer autre chose qu'une cause vasculaire » et de fait, pour Axhausen, il s'agit toujours de nécrose embolique.

Ce dernier postulat est fort discutable. Hamant et Bodard croient qu'il faudrait substituer à la théorie de l'embolie celle d'un trouble vaso-moteur suivant les idées de Policard et Leriche.

« Il est acquis que tout traumatisme d'un membre, qu'il soit léger ou grave, superficiel ou profond, se répercute sur le système vaso-vasculaire et déclenche, soit sur place, soit à distance, soit des deux côtés à la fois, des phénomènes de spasme, d'ischémie, habituellement suivis de poussées vasodilatatrices. En fonction de leur durée, des changements de circulation entraînent des modifications dans l'équilibre chimique, dans la vie des cellules et des tissus » (Lombard).

Les éléments de la capsule articulaire, et plus encore des ligaments qui l'entouraient, enferment des cellules sensibles décrites par Renaut. Quand cet appareil nerveux est irrité, même par un traumatisme en apparence minime, des excitations naissent qui, par réflexe d'axone à court-circuit, déclenchent une réaction vaso-motrice, d'abord locale, et ensuite plus ou moins diffuse et plus ou moins durable.

Des changements dans l'état de perméabilité, des endothéliums capillaires, avec des modifications probablement électives dans le passage et la répartition des substances circulantes.

Si cette réaction persiste, il s'en suivra des troubles variables portant à des degrés divers sur l'os et sur tous les éléments de l'articulation. D'où plusieurs formes d'arthrite vasomotrice.

L'une de ces formes d'arthrite se caractérise en effet par la prédominance à la raréfaction osseuse, raréfaction portant avec une intensité toute particulière sur la zone sous-chondrale. L'os est poreux, avec de grosses lacunes, le cartilage de revêtement est décollé, raréfié avec de véritables pertes de substance. Au bout d'un temps plus ou moins long, l'hyperhémie cessant, la raréfaction disparaît peu à peu et l'os se recalcifie.

Alors deux évolutions sont possibles: ou l'ossification se refait selon le plan primitif, et l'épiphyse reprend sa forme normale, ou bien le fragment nécrosé dont la réhabitation est commencée, se détache suivant le mécanisme décrit par Axhausen.

Hamant et Bodard insistent sur le fait qu'il est impossible de traduire en coupes histologiques le dérèglement vaso-moteur, d'autant plus qu'il a cessé depuis longtemps quand le corps étranger est examiné. Lombard pense que c'est à l'histochimie qu'il faudra désormais demander les précisions complémentaires. Hamant et Bodard estiment que seule la clinique peut donner une démonstration ou un démenti à l'hypothèse de l'origine vasomotrice de certains corps étrangers.

Talbot et Sarlin se demandent pourquoi tous les genoux soumis à ces mêmes traumatismes par exemple, ne font-ils pas de corps étrangers articulaires. Il faudrait voir là des réactions différentes du système vaso-moteur bien décrit par Policard.

4. THÉORIE DE KESSEL.

Kessel (1931), auteur polonais, est partisan du schéma d'Axhausen. Il essaie d'expliquer la cause de la nécrose. Pour lui, elle est due à un infarctus de l'os qui se forme à la suite de l'embolie de l'artère nourricière. Cette embolie est due le plus souvent à la pénétration des globules graisseux environnants à la suite d'un léger traumatisme juxta-articulaire ayant provoqué une lésion artérielle.

Malheureusement, l'auteur n'apporte aucune preuve expérimentale de cette pathogénie embolique.

V. — THEORIE DE L'ARTHRITE SECHE

(Moulonguet)

De nombreux auteurs avaient remarqué l'analogie existant entre certaines lésions de l'arthrite sèche (exfoliation du cartilage, nécrose partielle des épiphyses) et le processus de l'O. D. Weill, Axhausen au début de ses recherches et Sommer, tendent à faire rentrer la maladie de Koenig dans l'arthrite sèche.

Weill croit que la lésion initiale est un foyer ou un kyste sous-chondral. Cette lésion se cliverait et s'isolerait. Il semble en tous cas que cet isolement soit très brusque puisque l'examen histologique ne montre aucune lésion pathologique préalable à la mortification de l'os détaché.

Axhausen examine le séquestre de l'O. D. et les débris osseux provenant du lit où il s'est formé. Les chirurgiens allemands prétendent d'ailleurs que pour obtenir une guérison plus complète, il faut curetter le « Gelenkörperbett ».

Axhausen assimile les lésions histologiques du lit du corps étranger à celles de l'arthrite déformante. Ces lésions n'ont pas été retrouvées par Grandclaude.

De nombreuses observations ont montré la coexistence du séquestre de l'O. D. avec des lésions typiques d'arthrite déformante.

Il faut avec Moulonguet se garder cependant de mettre les lésions sur le même plan, car l'aboutissement de tous les corps étrangers est l'usure de l'articulation. Les lésions d'arthrite déformante (arthrose) peuvent donc être la conséquence de l'O. D.

Nous pensons que les tests anatomopathologiques si particuliers de l'O. D., leur traduction clinique et radiologique si caractéristique, ne permettent pas actuellement d'accepter la théorie de l'arthrite sèche.

Essai de synthèse

L'O. D. est due à une ostéonécrose aseptique, vraisemblablement d'origine vasculaire, quoique cette dernière ne soit pas démontrée avec certitude. La théorie vasculaire d'Hamant et Bodard, application stricte des idées de Leriche et Policard, semble la plus acceptable à l'heure actuelle.

Les différents stades de l'évolution ont été synthétisés dans « le schéma ci-dessous ».



Traitement

de

l'Ostéochondrite disséquante

de l'Astragale

En ce qui concerne le traitement de l'O. D. de l'astragale, il n'est pas simple de se décider, en raison du petit nombre de cas décrits et observés pendant un temps assez long.

On peut cependant appliquer à cette localisation les règles thérapeutiques qui résultent des traitements des autres localisations de l'ostéochondrite disséquante.

En ce qui concerne le genou, ce sont surtout les phénomènes de blocage qui, le plus souvent, motivent l'intervention. A la tibio-tarsienne, le blocage n'existe pas. L'indication opératoire a surtout pour but de lutter contre l'arthrose secondaire en supprimant la cause d'irritation que constitue le séquestre libéré dans l'articulation.

Il faut noter plusieurs points importants qui divisent les auteurs en ce qui concerne la thérapeutique.

1) L'image d' « œuf au nid » peut être observée sans qu'il y ait de lésions cartilagineuses. Le repérage de la niche est pratiquement impossible. Certains chirurgiens ont refermé l'articulation sans avoir pu déceler la niche, alors que la radiographie était positive.

2) Il existe des possibilités de guérison spontanée de la lésion disséquante.

3) L'arthrose secondaire n'est pas inévitable.

4) Enfin, les voies d'abord chirurgicales qui permettent d'explorer soigneusement la poulie astragalienne sont relati-

vement mutilantes. Beverley-Ray et Coughlin ont décrit une ostéotomie de la malléole interne, qui faciliterait la recherche des lésions de l'angle interne de la poulie astragalienne.

Toutes ces considérations font que la conduite thérapeutique reste nuancée et qu'il ne semble pas devoir exister de règle générale.

De toute façon, dans les cas au début (image d'œuf au nid) articulation nette par ailleurs; le *traitement médical* peut sans inconvénients être envisagé.

Il n'a qu'une valeur palliative. Il pourra être dirigé momentanément contre les phénomènes douloureux, les poussées subaiguës d'hydarthrose. Il consistera surtout dans le repos, la chaleur, les pansements compressifs.

Les cures thermales n'apportent que des améliorations transitoires. D'autre part, l'iode, les sels d'arsenic, la chaux ont été utilisés, mais c'est là une méthode n'ayant donné aucun résultat probant.

Contre les phénomènes analogues à ceux observés dans l'entorse, il est normal d'envisager l'emploi de la *radiothérapie* à doses fonctionnelles. Nous remarquerons que cette thérapeutique n'a aucun effet sur le corps ostéocartilagineux. Cette méthode calme les phénomènes douloureux.

Cette méthode a été utilisée dans une de nos trois observations personnelles. Le choix de la thérapeutique nous fut simplifié par le malade qui refusa l'intervention. Le sujet revu un an plus tard est très satisfait: il ne se plaint ni d'œdème, ni de douleurs, ni de gêne fonctionnelle, même après une station debout prolongée ou la marche.

La radiothérapie semble indiquée dans le traitement de l'O. D. des tout jeunes (Strange).

Dans les cas rebelles où l'articulation reste tuméfiée, l'importance fonctionnelle notable, il faut envisager *une intervention*.

On opérera également si, malgré le repos, le traitement radiothérapique, les douleurs persistent et deviennent intolérables.

Le *traitement chirurgical* a été employé 28 fois dans 54 observations. Il a pour but l'ablation du séquestre. Une

voie d'abord assez large est nécessaire pour avoir une vue satisfaisante sur la poulie astragaliennne. Le corps ostéocartilagineux de l'astragale a presque toujours été trouvé dans la niche, lorsqu'à la radiographie il donnait l'impression d'être détaché.

Faut-il curetter la niche? Les auteurs sont partagés. De toute façon, il convient de traumatiser au minimum l'articulation, afin de ne pas courir le risque de déclancher une arthrose post-opératoire.

L'ablation chirurgicale du corps ostéo-cartilagineux est suivie le plus souvent de guérison définitive. Dans les cas d'O. D. du genou (Leriche, Berthel et Jung, Talbot et Sarlin), du coude (Nielsen, Hellstrom et Ostling), des récidives furent signalées. De tels phénomènes n'ont pas été observés au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Conclusions

L'ostéochondrite disséquante de l'astragale est rare. Nous en avons relevé, sauf erreur, 58 observations dans la littérature médicale, auxquelles s'ajoutent les trois cas inédits que nous présentons :

— Le processus disséquant est parfois unique, mais il n'est pas rare de constater l'existence de deux foyers juxtaposés, ce qui est assez caractéristique de la localisation astragalienne.

— Il se développe sur la surface articulaire supérieure de l'astragale. Il intéresse par ordre de fréquence décroissante : l'angle interne, l'angle externe, le versant interne, le versant externe et la partie médiane de la trochlée.

— L'existence d'antécédents traumatiques nets ayant souvent motivé l'examen, est la règle.

— Les signes cliniques observés sont ceux de l'entorse et des désordres consécutifs aux traumatismes articulaires légers ou récidivants. La banalité des signes cliniques résulte des caractères anatomiques et physiologiques de l'articulation tibio-tarsienne, qui est serrée et d'exploration difficile, le blocage ou la palpation d'un corps étranger articulaire qui peuvent, au genou, dans une certaine mesure, aiguiller le diagnostic, manquent ici.

— L'étape fondamentale du diagnostic est radiologique. C'est dans une articulation par ailleurs normale, l'image classique, parfois durable « de l'œuf au nid ».

— Le diagnostic radiologique est facile. Les fractures intra-articulaires pouvant donner un aspect analogue, sont

certainement exceptionnelles. On ne les admettra que s'il existe une lésion traumatique évidente associée.

— L'affection en général, évolue vers la lyse du séquestre, sa libération dans l'articulation et l'apparition de signes radiologiques classiques de l'arthrose, mais il est des cas où une réhabilitation du séquestre se produit.

— Le traitement est le plus souvent chirurgical, notamment pour éviter l'arthrose secondaire. S'il est refusé, ou si le séquestre est en voie de réhabilitation, un traitement médical et physiothérapique sera pratiqué.

Vu le Doyen:

M. BINET.

Vu le Recteur:

M. SARRAILH.

Vu le Président:

M. SÉNÈQUE.

BIBLIOGRAPHIE

Elle comprend deux parties.

Dans la première nous avons rassemblé tous les articles traitant de l'O. D. de l'Astragale. Remarquons, une fois de plus, l'absence d'auteurs français.

Dans la deuxième partie, nous essayons de constituer une bibliographie complète — sauf erreur — du problème de l'Ostéochondrite Disséquante. Nous y faisons figurer des articles allemands, américains, anglais, australiens, belges, japonais, russes même! En consultant ces différents travaux, nous avons été étonnés de la partialité de nombreux auteurs qui ne citent que leurs compatriotes.

I. — Publications intéressant l'articulation tibio-tarsienne.

D'AGOSTINA. — O. D. de l'astragale.

Radiologia 1949. T. 5, p. 55.

ARONSSON. — O. D. de la tibio-tarsienne.

Zentralbl. f. Chir., 1942. T. 69, p. 312.

AUVRAY. — Corps étrangers articulaires du cou-de-pied.

Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1928. T. 54, p. 1280.

AXHAUSEN. — De l'apparition de corps étrangers articulaires à l'articulation tibio-tarsienne.

Zentralbl. f. Chir., 1928. T. 55, p. 322.

BEVERLEY-RAY et COUGHLIN. — O. D. de l'astragale.

The J. of. B. and J. Surgery, 1947. T. 45, p. 697.

BREITLANDER. — O. D. de l'astragale.

Arch. f. Klin. Chir., 1927. T. 148, p. 149.

BRICKEY et GROW. — O. D. Publication de cas intéressant les articulations du coude, de la tibio-tarsienne et métatarso-phalangienne.

Am. J. Surgery, 1940. T. 48, p. 463.

BURR. — O. D.

Canadian Med. Assoc. J., 1939. T. 41, p. 322.

COBEY. — O. D. de l'astragale.

Militar Surgeon, 1943. T. 93, p. 184.

COHEN. — O. D. de l'astragale.

Bull. Hosp. Joint. Surg. (U.S.A.), 1943, p. 86.

- DEUTSCHLANDER. — O. D. de l'astragale.
Zentralbl. f. Chir., 1928. T. 55, p. 469.
- DIAZ F. GARCIA. — Un cas d'ostéochondrite juvénile de l'astragale.
Revue de Chir., 1928. T. 54, p. 986.
- DUENO. — Deux cas d'ostéochondrite de l'astragale.
Arch. de Med. Cir y especialidades, 1933. T. 36, p. 639.
- FILIPPI. — Contribution à l'étude de l'O. D. de Koenig.
La chirurgia degli Organi di Nozin, 1931. T. 16, p. 1.
- HARMS. — O. D. de l'articulation tibio-tarsienne.
Zentralbl. f. Chir., 1927. T. 54, p. 1017.
- HAUSER. — *Diseases of the foot*. 1 vol., chez Saunders (Philadelphie), 1950.
- HELLSTROM et OSTLING. — O. D.
Acta Chirurgica Scandin., 1934. T. 75. Supp.
- HOFFMAN. — *Etude radiologique des maladies importantes des os et des articulations* (Atlas bilingue).
Berlin Julius Springer, 1931, p. 167.
- HUTCHINSON. — Rapport de quelques cas rares d'O. D.
British J. Radiol., 1943. T. 16, p. 147.
- KAPPIS. — Différentes constatations en faveur de la pathogénie traumatique de l'O. D.
Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1922. T. 171, p. 13.
- LAEVEN. — Sur l'O. D. de la tibio-tarsienne et ses traitements chirurgicaux.
Zentralbl. f. Chir., 1929. T. 56, p. 2498.
- LAGOMARSINO. — O. D. de l'astragale.
Revista Orthop. y Traumatologia, 1944. T. 13, p. 221.
- LAVNER. — O. D.
The Am. J. of Roentgen and Radth, 1947. T. 57, p. 56.
- MARECK. — O. D. de l'astragale dans les entorses récidivantes tibio-tarsiennes.
New-York State J. of Médecine, 15-1-1949.
- MENSOR et MELODY. — O. D. de la cheville. Usage de la tomographie.
The J. of B. and J. Surgery, 1941. T. 23, p. 903.
- MOSENTHAL. — Corps étrangers articulaires de la tibio-tarsienne.
Zentralbl. f. Chir., 1913, p. 117.
- MYRRHE et HELGE. — O. D. de l'astragale.
Acta radiologica (Stockholm), 1939. T. 20, p. 272.
- NARVESTAD. — Un cas d'O. D. du cou-de-pied.
Acta Radiologica (Stockholm), 1948. T. 30, p. 209.
- NIEDERWIESEN. — Localisation rare de l'O. D. à l'articulation du cou-de-pied.
Roentgenpraxis, 1940. T. 12, p. 152.
- PUHL et LINDEMANN. — Au sujet de la formation des corps étrangers dans l'articulation tibio-tarsienne.
Arch. f. Orthop., und Unfall Chir., 1938. T. 38, p. 726.

- RABL. — Sur la genèse de l'O. D.
Zeitschr. f. Orthop., 30-11-43. T. 74.
- RADICKE. — Résultats opératoires dans l'O. D.
Beitr. Klin. Chir., 1930. T. 150, p. 127.
- SCHNABERTH. — O. D. de l'articulation sous-astragalienne.
Zeitsch. f. Orthop., 1939. T. 69, p. 186.
- SCHOSSERER. — Corps étrangers de la tibio-tarsienne.
Zentralbl. f. Chir., 1928, n° 36.
- SCHULTE-TENCKOFF. — Un corps étranger de la tibio-tarsienne.
Medizin. Klin., 1929. T. 25, p. 871.
- SIDLER. — Fragmentation de cartilage et formation de souris articulaires dans la tibio-tarsienne.
Zeitschr. f. Orthop., 1929. T. 52, p. 302.
- SIMPSON. — Un cas d'O. D. de l'astragale.
The British J. of Surgery, 1950, p. 359.
- SŒUR R. — O. D. de l'astragale.
Acta orthopædia Belgica, 1950. T. 16, p. 1.
- STEVENSON. — Corps étrangers de la tibio-tarsienne.
British J. of Surgery, 1925. T. 12, p. 611.
- VAUGHAN et STAPLETON. — O. D. de la cheville.
Radiology (Syracuse), 1947, p. 72.
- VOGEL. — Un cas d'O. D. de la cheville.
Zeitschr. f. Chir., 1927. T. 54. p. 2510.
- WOLFF. — O. D.
Dansk. Radiolog. Selskabsforhandl, 1925.

II. — Publications intéressant le problème de l'O. D. en général.

- AIMES. — O. D. du coude.
Montpellier Médical, Juillet 1943, p. 358.
- AIMES. — O. D. de la hanche.
Revue d'Orthop., 1941. T. 27, p. 316.
- ALEMAN. — O. D. du genou et lésions méniscales.
Acta Chirurg. Scand., 1928. T. 63, p. 149.
- ALSTATT. — O. D. de la rotule.
The J. of B. and J. Surgery, 1928. T. 10, p. 258.
- ANDREESEN. — L'expertise de l'O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1939, p. 182.
- ANSCHUTZ. — O. D. du coude.
Zentralbl. f. Chir., 1939, p. 2849.
- ARCHER et PETERSON. — O. D. du genou.
South. Med. J., 1930. T. 23, p. 611.

- AXHAUSEN G. — Contribution expérimentale à la genèse de l'Arthrite déformante.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1911. T. 110.
- AXHAUSEN. — Sur l'existence de l'arthrite déformante.
Berlin Klin. Wochenschr., 1913, n° 7.
- AXHAUSEN. — La nécrose aseptique de l'os et sa signification dans la pathologie articulaire.
Verhandlungen d. deutsch. Pathol. Gesellschaft., 1913.
- AXHAUSEN. — Arthrite déformante, O. D. et corps libres ostéocartilagineux.
Arch. f. Klin. Chir., 1912. T. 99, p. 519.
- AXHAUSEN. — De la formation des corps libres articulaires et son rapport avec l'arthrite déformante.
Arch. f. Klin. Chir., 1914. T. 94, p. 591.
- AXHAUSEN. — Nécrose de l'os et formation des séquestres.
Deutsch. Med. Woch., 1914, n° 3.
- AXHAUSEN. — Remarques et contributions sur la formation des corps libres articulaires.
Archiv. f. Klin. Chir., 1914, n° 1.
- AXHAUSEN. — Des troubles de nutrition épiphysaire chez l'homme.
Munchener Med. Wochenschrift, 1922, n° 24.
- AXHAUSEN. — Epiphysionécrose et arthrite déformante.
Arch. f. Klin. Chir., 1924. T. 129, p. 26.
- AXHAUSEN. — L'O. D. de Kœnig.
Virchow's Arch., 1924. T. 252, p. 458.
- AXHAUSEN. — L'O. D. de Kœnig.
Klinische Wochenschrift, 1924, n° 24.
- AXHAUSEN. — Histologie des souris articulaires du genou.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1925. T. 133, p. 89.
- AXHAUSEN. — De la pathogénie embolique des corps étrangers articulaires.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1924. T. 131, p. 386.
- AXHAUSEN. — La nécrose aseptique et sa signification dans la pathologie articulaire.
Acta Scandinavia, 1926. T. 60, p. 368.
- AXHAUSEN. — Des lésions ostéocartilagineuses du genou.
Berlin Klin. Woch., 1919. n° 12.
- AXHAUSEN. — De la formation des corps solitaires de l'art. du genou.
Deutsch. Medizin. Woch., 1920, n° 30.
- AXHAUSEN. — Nécrose épiphysaire et infarctus osseux.
Arch. Klin. Chir., 1950. T. 264, p. 506.
- BADELON-MORVAN. — Blocage permanent du genou au cours d'une O. D.
Revue d'Orthopédie, 1938. T. 25, p. 339.
- BALLENSWEIG. — O. D.
The J. of B. and J. Surgery, 1925. T. 7, p. 465.
- BARGE LONGET. — O. D. du genou.
Lyons Chirurgical, 1939. T. 36, p. 325.

- BARTH. — Ana. Path. des souris articulaires.
Zentralbl. f. Chir., 1895. T. 22, p. 977.
- BARTH. — Origine et croissance des corps étrangers libres des articulations.
Archiv. f. Klin. Chir., 1898. T. 56, p. 507.
- BARTH. — La formation des corps étrangers articulaires.
Archiv. f. Klin. Chir., 1919. T. 112, p. 369.
- BARTOS et J. GONZALES. — Nouvelle contribution à la pathologie des corps étrangers articulaires.
Arch. de Méd. Cir. y Especial, 1929. T. 30, p. 343.
- BASCH et SAUVAGE. — O. D. de la hanche.
Bull. et Mem. Acad. Chirurg., 1940. T. 66, p. 599.
- BEHAR. — Contribution à l'étude de l'O. D. de la hanche chez l'adulte.
Thèse, Paris, 1939, n° 844.
- BENNET. — O. D. de l'épaule et du coude chez un joueur de base-ball.
Journ. Amer. Med. Assoc., 1941. T. 117, p. 510.
- BERGMAN. — O. D. de la hanche.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1929. T. 217, p. 400.
- BERKHEISER. — O. D. du genou.
S. Clin. North. America, 1940. T. 20, p. 97.
- BERNARD (Louis). — Contribution à l'étude de l'O. D.
Thèse, Paris, 1925.
- BERNSTEIN. — O. D.
The J. of B. and Joint Surgery, 1933. T. 1, p. 67.
- BERTHEL. — Résultats éloignés de l'ablation chirurgicale des corps étrangers articulaires.
Thèse, Strasbourg, 1939.
- BIDET. — O. D.
Thèse, Strasbourg, 1946, n° 33.
- BLANCO-PIO. — O. D. du genou.
J. of Orthop. Surg., 1925. T. 3, p. 104.
- BOCCHI. — L'O. D. et les corps mobiles intra-articulaires suite de fractures.
Archiv. Ital. di Chir., 5 octobre 1936.
- BOHLER. — O. D. et Traumatisme.
München Med. Woch. Munich, 1930. T. 77, p. 1189.
- BONNIN. — O. D. du genou.
British J. of Surgery, 1946, p. 380.
- BORELLINI. — Luxation de l'épaule par O. D.
Schweizer Med. Woch., 1947. T. 77, p. 1184.
- BORNER. — Clinique Ana. Path. et Pathogénie des souris articulaires.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1903. T. 70, p. 303.
- BOVIN. — O. D. du genou.
Uppsala Läkarförenings, Forh, 1903.
- BRENCKMANN. — La chondromatose articulaire.
Annales d'Ana. Path., 1927. T. 4, p. 829.

- BROCA. — Arthrite chronique sèche.
Bull. Soc. Anatomie, 1850.
- BROCA. — Nécrose des cartilages.
Bull. Soc. Anatomie, 1851.
- BROCCO. — O. D. du genou et corps étrangers articulaires.
Minerva Medica, 1933, p. 734.
- BURCKHARDT. — Peut-on reproduire expérimentalement la maladie de Perthes et la coxa-vara?
Médecine et Hygiène, 1946, n° 80, p. 9.
- BURCKHARDT. — A propos de l'origine des corps étrangers articulaires libres et de la mécanique du genou.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1924. T. 130, p. 163.
- BURGHARDT. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1892.
- CALVEL. — L'O. D. du coude.
Thèse, Lyon, 1948.
- CALVETTI. — L'O. D.
Archivo di Orthopedia, 1949. T. 62, p. 141.
- CAMPBELL. — O. D. du genou.
British J. Radiology, 1942. T. 15, p. 138.
- CARILLON. — Un cas bilatéral d'O. D. du genou.
Soc. méd. Militaire, 1932. T. 26, p. 183.
- CARREL-BRANDON et CHILDRESS. — O. D. des têtes des II^e et III^e métatarsiens.
J. of B. and Joint Surgery, 1940. p. 442.
- CASTAY. — O. D. du coude.
Toulouse Médical, 1936, n° 5, p. 151.
- CASTAY. — O. D. du coude.
Bull. et Mem. Soc. Radiol. Méd. de France, 1936. n° 229, p. 465.
- CASTAY. — O. D. du coude.
Toulouse Médical, 1937, n° 7, p. 211.
- CAUCHOIX. — In *Traité de Chirurgie* (9 agrégés). T. II, p. 154.
- CHABAUD. — Formes cliniques et étiologiques des corps étrangers articulaires.
Thèse, Paris, 1927.
- CHIERICI. — Maladie de Koenig (étude clinique et radiologique).
Quaderni Radiol., 1939. T. 4, p. 43.
- CHRISTENSEN. — O. D. du coude.
Lægeskrift for Læger, 1930, p. 716.
- CHRYSLER et MORTON. — O. D. du coude.
Am. J. of Roentgenology, 1945. T. 54, p. 41.
- CODERQUE. — Maladie de Koenig et corps étrangers articulaires.
Rev. Esp. Cir. Traumatolog. y. Orthopedia, 1945. T. 3, p. 321.

CONDREN. — Nouvelle contribution à l'étude anatomique et clinique des corps étrangers articulaires.
Zentralbl. f. Chir., 1919, p. 836.

CONWAY. — O. D.
Ann. of Surgery, 1934. T. 99, p. 410.

CONWAY. — O. D. Description des différents stades de la maladie et son étiologie traumatique probable.
Am. J. of Surgery, 1937. T. 38, p. 691.

CORDES. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1927, p. 1252.

CORNIL et COUDRAY. — Des corps étrangers articulaires et en particulier des corps traumatiques.
Revue de Chirurgie, 1905. T. 31, p. 429.

CROSBY. — O. D. du coude.
Connecticut. M. Journal, 1943. T. 7, p. 170.

CRUVEILHIER. — Corps étrangers articulaires.
Traité d'Ana. Patho. Génér., 1852. T. 11, p. 136.

DAWSON. — O. D.
Archiv. of Surg., 1943. T. 46, p. 635.

DECKER. — Guérison d'une O. D. bilatérale du genou.
Schweizer Mediz Woch, 1938, p. 221.

DEGUFFROY. — Contribution à l'étude de l'ostéochondrite du genou.
Thèse, Lille, 1939, n° 50.

DELBET. — Corps étrangers articulaires.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1903, p. 413.

DELBET. — Processus de séquestrations des fragments ostéocartilagineux.
Soc. de Chir. de Paris, 1925, p. 159.

DELCHEF. — O. D. du genou productrice de corps étrangers.
Archiv. franco-belges de chirurgie, avril 1927, n° 4.

DELCHEF. — O. D. du genou productrice des corps étrangers.
Bull. et Mem. Société Belge d'Orthop., 1931. T. 3, p. 53.

DEUTSCHLANDER. — O. D. de l'articulation sacro-iliaque.
Zentralbl. f. Chir., 1929, p. 2851.

DEVILLE. — Nécrose des cartilages.
Soc. Nat., 1851, p. 109.

DIDIER. — O. D. de la hanche.
Bol. Soc. de Cir. de Rosario, 1947. T. 14, p. 49.

DIEULAFE. — Corps étrangers articulaires et traumatisme.
Toulouse Médical, 1933, n° 19.

DRAGONETTI. — O. D. bilatérale du genou (contribution clinique et histologique).
Archivio di Orthopedia, 1939. T. 55, p. 532.

DU BOURGUET et MABILLE. — O. D. du genou.
Tunisje Med., 1939. T. 33, p. 138.

- DUSSAUT. — O. D. de la hanche, compliquée d'arthrite déformante.
Semaine Médicale, 1938, p. 663.
- DYES. — O. D. de Koenig et maladie de Perthes.
Zentralbl. f. Chir., 1933. T. 60, p. 434.
- DZHIGIT. — O. D. du genou.
Sovet. Khir., 1936. T. 8, p. 318.
- EGUES. — O. D. et corps étrangers articulaires du genou.
Boletín del Instituto de clínica Quirúrgica (Buenos-Aires), 1937. T. 13, p. 208.
- ENCYCLOPÉDIE CHIRURGICALE (Cordier), 14.079. — Corps étrangers articulaires.
- FAIRBANK. — O. D.
The British J. of Surgery, 1933. T. 21, p. 67.
- FICK. — Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke (Iéna), 1904-1911.
- FINOCHIETTO. — O. D. et Corps étrangers articulaires.
Rev. Med. y. Cien. Afines, 1940. T. 2, p. 379.
- FISCHER. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1921, p. 1600.
- FISCHER T. — Etude des corps étrangers articulaires.
British J. of Surgery, 1920. T. 8, p. 493.
- FLASHMAN. — O. D. de la tête du fémur.
West. J. Surgery, 1949. T. 57, p. 221.
- FRANCESCHINI et MAGLIULO. — Sur la structure et l'accroissement des corps libres articulaires.
Ann. Ital. di chirurgica, 1930. T. 9, p. 892.
- FREDET. — Corps étrangers articulaires.
Soc. de Chir., 17 octobre 1928.
- FREDET. — A propos de l'O. D.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1933. T. 59, p. 711.
- FREIBERG. — O. D. du genou.
The J. of B. and J. Surgery, 1923. T. 5, p. 3.
- FREUND. — O. D. de la hanche.
Arch. of Surgery, 1939. T. 39, p. 323.
- FREUND. — De l'ostéonécrose aseptique.
Virchow's Archiv, 1926, p. 261.
- FRIEDL. — Contribution à l'étude de l'O. D. de la hanche.
Röntgenpraxis, janvier 1936.
- FRIEDL. — O. D.
Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1943. T. 67, p. 17.
- FRIEDRICH. — Un cas d'O. D. traumatique du genou.
Zentralbl. f. Chir., 1914, p. 26.
- FROMME. — O. D. des métatarsiens.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir. T. 157.

GALDAU. — O. D.

Journal de Radiologie, 1931, p. 567.

GEBAUER. — Corps étrangers articulaires.

Archives de la Sociedad de Cir. de Hospital (Santiago du Chili), 1937, n° 4.

GEBELE. — A propos des relations entre le traumatisme et l'O. D.

Zentralbl. f. Chir., 1936. T. 63, p. 2293.

GEHRMANN. — Etiologie de l'O. D. et son diagnostic à la radio.

Thèse, Munich, 1940, n° 113.

GERBARTSCH. — Corps étrangers mobiles articulaires simples.

Zentralbl. f. Chir., 1937, n° 2.

GIRARD. — Corps étrangers articulaires.

Revue Médicale, Nancy, 1937, n° 5.

GOGUET et WAGNET. — O. D. et Ostéochondromatose.

Marseille Chirurgical, 1949. T. I, n° 5.

GOLD. — O. D. de la tête fémorale.

Bull. Hsp. Joint. Diseases, 1940. T. I, p. 30.

GOLLASCH. — O. D. du poignet.

Roentgenpraxis, 1942. T. 14, p. 468.

GRAILLY (DE). — Introduction à la pathologie articulaire.

Journal Médical Français, septembre 1948, p. 533.

GRANDCLAUDE. — O. D. du genou.

Annales d'Ana. Path., 1932, p. 204.

GRASSER. — O. D.

Acta Radiol. et Cancérol. Bohem et Moravia, 1939. T. 3, p. 3.

GRIMAUDT. — O. D. du genou.

Annales d'Anat. Path., 1931, p. 1275.

GRUDER. — O. D.

Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1904. T. 72, p. 328.

GUERIN. — A propos d'un cas d'O. D.

Journal de Médecine de Bordeaux, 1946, p. 239.

GUILLAUME. — Corps étrangers articulaires.

Archives Médico-Chirurg. Province, 1936, n° 6.

GUILLEMINET et MARION. — O. D. du genou. Démonstration de l'origine traumatique.

Bull et Mem. Acad. de Chir., 1946. T. 72, p. 592.

GUILLEMINET et STAGNARA. — O. D. du coude.

Lyon Chirurgical, 1948, p. 631.

GUILLEMINET et STAGNARA. — O. D. de la hanche.

Lyon Chirurgical, 1948, p. 635.

GUINEMAND (Maurice). — Considérations sur l'O. D.

Thèse, Paris, 1908, n° 378.

HAAS. — Transformation d'une maladie de Perthes-Calvé en O. D. de la hanche.

Zentralblatt f. Chir., 1937, n° 51, p. 2873.

- HAMANT et BODARD. — De l'origine vasomotrice possible de certains corps étrangers articulaires.
Revue Médicale de l'Est, 1940, p. 37.
- HAMBLEY. — O. D. du genou.
Lancet I, 1940. T. I, p. 125.
- HARTWICH. — Contribution à l'étude des souris articulaires.
Arch. f. Klin. Chir., 1922. T. 120, p. 732.
- HAUPTLI. — O. D.
Beitr. Klin. Chir., 1924. T. 131, p. 195.
- HAY. — Deux cas d'O. D. touchant plusieurs articulations.
The J. of. B. and J. Surgery, 1950. T. 32, p. 361.
- HELLSTROM. — O. D. du genou.
Acta Chir. Scand., 1923. T. 55, p. 190.
- HEINE. — Contribution à l'étude pathogénique de l'O. D.
Deutsch. Zeitschrift für Chir., 1927. T. 106, p. 119.
- HENDERSON. — Corps ostéocartilagineux intra-articulaires.
Am. J. Roentgen, 1920. T. 5, p. 588.
- HERMANSON. — O. D. bilatérale du genou.
Radiology, 1946. T. 47, p. 349.
- HERMODSSON. — O. D. (problème du traumatisme et de la nécrose aseptique).
Acta Radiologica, 1947. T. 28, p. 257.
- HERTZ. — O. D. du 1^{er} cunéiforme.
Acta chirurgica Scand., 1938. T. 81, p. 213.
- HILDEBRAND. — Contribution expérimentale à l'apparition des corps étrangers articulaires.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1895. T. 42, p. 292.
- HINDENACH. — O. D.
Lancet, 1939. T. 2, p. 20.
- HOFFMEISTER. — O. D. de la rotule.
Zentralbl. f. Chir., 1928, p. 65.
- HOUOT. — O. D. du genou, associée à metatarsus varus congenitus bilateral.
Revue Méd. Française, 1943, n° 5.
- HOWALD (H.). — Sur la connaissance de l'O. D.
Arch. f. Orthop., 1942. T. 41, p. 730.
- HUECK. — O. D. tête fémorale.
Arch. Klin. Chir., 1930. T. 162, p. 119.
- INGERHANS et LAINE. — O. D.
Journal d'Orthopédie, 1939, p. 645.
- JACOBSON. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1890, p. 23.
- JALET et GRABY. — Un cas d'O. D. du genou chez un tuberculeux spécifique.
J. Radiologie, 1947, p. 499.

- JANCKE. — O. D. de la hanche.
Zentralbl. f. Chir., 1929, p. 2850.
- JANSSON. — Etude radiologique de l'O. D.
Acta Radiologica Stockholm, 1930, n° 11.
- JENNY. — O. D. Question de l'étiologie traumatique.
Praxis 33, 1941, p. 340.
- JORG. — O. D. de la rotule.
Jornada Médica, 1949, n° 21, p. 75.
- KAPPIS. — Pathogénie des souris articulaires.
Deutsch. Med. Wochenschr., 1920. T. 46, p. 1161.
- KAPPIS. — O. D. et souris articulaires traumatiques.
Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1920. T. 157, p. 187.
- KAPPIS. — La signification des phénomènes d'accroissement des C. E. A.
Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1922. T. 160, p. 367.
- KESSEL. — Au sujet de la maladie de Koenig (O. D.).
Chirurgia Narzadow Rucher y Orthopedja Polska, 1932. T. 4, fasc. 2.
- KIENBOCK. — O. D. et corpuscules articulaires libres.
Archiv. f. Orthop., 1938. T. 39, p. 244.
- KILFOY. — O. D. du coude.
Am. J. Surgery, 1941. T. 53, p. 496.
- KING (Don). — O. D. Etude clinique de 24 cas.
The J. of B. and Joint. Surgery, 1932. T. 14, p. 535.
- KING (Don). — O. D. de la hanche.
The Journal of. B. and Joint. Surgery, 1940. T. 22, p. 327.
- KIRSCHNER. — Pathogénie de certains corps étrangers articulaires.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1909. T. 64, p. 417.
- KLEINBERG. — O. D. de la rotule.
The J. of. B. and Joint. Surgery, 1949. T. 31, n° 1.
- KLINKE. — O. D. de la rotule.
Fortschritte an den Gebieten den Roentgenstrahlen, 1941. T. 63, p. 176.
- KLISSOWSKI. — Sur quelques cas d'O. D.
Thèse de Lyon, 1920.
- KLISSOWSKI et TUPIN. — O. D. du genou.
Bull. Soc. Méd. Militaire, 1937, n° 8.
- KNORR. — O. D.
Munch. Medic. Woch., 1919, p. 1426.
- KNOX. — *Med. Chir. Trans. d'Edimbourg*. Vol. III, Part. I, p. 190.
- KOENIG (Fritz). — Über freie Körper in den Gelenken.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1888. T. 27, p. 90.
- KOENIG. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1905. T. 32, p. 809.
- KONJETZNY et AXHAUSEN. — De l'O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1924. T. 51, p. 24.

- KOOP. — O. D. du genou.
Schweizer Med. Woch., 1929. T. 59, p. 725.
- KRAEMER. — Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires.
Thèse, Nancy, 1930-1931.
- KRAGELUNG. — Études Anato-mo-pathologiques et pathogéniques des souris articulaires.
Zentralbl. f. Chir., 1887, p. 412.
- KROKER. — O. D.
Röntgenpraxis, 1935, p. 455.
- LABRY et AUFRERE. — Contribution à l'étude de l'O. D.
Lyon Médical, 1932. T. 40, p. 35.
- LACROIX. — Sur l'O. D.
Revue Belge des Sciences médicales, 1941, p. 78.
- LAENNEC. — Dictionnaire des Sciences Médicales. Article *Cartilages accidentels*. T. IV, p. 131.
- LAGOMARSINO. — L'O. D. de Koenig.
Revue de Ort. y. Traumatol., 1936, n° 2.
- LAGOMARSINO. — Etiologie traumatique de l'O. D.
Revue de Ort. y. Traumatol., 1936, n° 4, p. 369.
- LAGOSE-MARTIN. — Considérations sur la biologie et la pathologie des C. E. A.
Gaceta Médica Espanola, 1928. T. 3, p. 60.
- LANCE. — L'O. D.
Gazette des Hôpitaux, 1923, p. 1073.
- LANG. — L'O. D. (Nature et pathogénie).
Deutsch. Militärarzt, 1942. T. 2, p. 747.
- LANGTON. — O. D. du genou.
Proc. Roy. Soc. Med., 1942. T. 35, p. 206.
- LEB. — De l'étiologie de l'O. D. de Koenig. (Étude clinique et radiologique).
Archiv. f. Klin. Chir., 1924. T. 131, p. 425.
- LE DENTU et DELBET. — Maladie des articulations.
Traité de Chirurgie, pp. 263-266.
- LEFEVRE et LAPORTE. — Corps étrangers articulaires par O. D. du genou.
Journal de Méd. de Bordeaux, 1935, p. 688.
- LEHMANN. — O. D. de la phalangine du 3^e doigt.
Deutsch. Zeitsch. f. Chir., 1925, p. 88.
- LEHMANN. — A propos de l'étiologie de l'O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1935, n° 25, p. 1443.
- LENORMANT. — Sur l'O. D. de la hanche.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1928. T. 54, p. 371.
- LERICHE. — O. D.
Lyon Chirurgical, 1924, p. 51.

- LERICHE. — De l'influence du traumatisme simple contusionnel sur certaines lésions osseuses, cartilagineuses et synoviales des articulations (Soc. Chir. Lyon, 8-12-1927).
Lyon Chirurgical, 1928.
- LERICHE, JUNG et BERTHEL. — Résultats éloignés de l'ablation chirurgicale des corps étrangers articulaires.
Journal de Chirurgie, 1939. T. 54, p. 1.
- LERNER-WATKINS. — O. D. du septum supra-rochléaire de l'humérus.
The Am. J. of Roentgen, 1946. T. 55, p. 1717.
- LEROUX. — Les Ostéochondrites disséquantes.
Revue Médicale de Liège, 1950. T. 5, p. 509.
- LEWIS. — Lésions rares de l'astragale.
Annales of Surgery, 1942. T. 116, p. 891.
- LIEBMANN. — O. D.
The Am. J. Roentgen, 1940. T. 43, p. 865.
- LINDENSTEIN. — O. D. et souris articulaires.
Beitr. z. Klin. Chir., 1906. T. 51, p. 503.
- LITTLEJOHN. — O. D.
The Australian and New Zealand J. of Surgery, janvier 1933.
- LOHR. — O. D. du genou.
Zentralbl. f. Chir., 1925. p. 1193.
- LOHR. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1929, p. 2242.
- LOMBARD. — O. D. et ostéochondromatose.
Afrique Française Chirurgicale, 1946, p. 218.
- LUDLOFF. — O. D. du genou.
Arch. f. Klin. Chir. T. 87, p. 552.
- MAC-MASTER et LEVIN. — O. D. du scaphoïde carpien (publication d'un cas).
U. S. Naval Med. Bull., 1945. T. 45, p. 742.
- MANDL. — Corps étrangers articulaires et luxation de la rotule.
Zentralbl. f. Chir., 1928, p. 2763.
- MANNHEIM. — Weitere Beobachtungen über freier Kopper in Zwischen Wirbelgelenken.
Zentralbl. f. Chir., 1933, p. 1332.
- MARGUET. — Maladie de Koenig et ostéochondroses disséquantes.
Thèse, Bordeaux, 1946, n° 42.
- MAROTTOLL. — La nature traumatique de l'O. D.
Bull. de la Soc. de la Cir. de Rosario, octobre 1939. T. 5, n° 7.
- MARTENS. — Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1899. T. 53, p. 348.
- MARTIN DA SILVA. — O. D.
Radiol. Cancérol., Madrid, 1947, p. 17.
- MASMONTEIL. — Traumatisme et O. D. précoce.
Presse Médicale, 1941, p. 317.

MATHEY. — O. D.

Radiologica Clinica (Suisse), 1944, Supp.

MATHEY. — Le problème de l'O. D. Raison de la convexité constante du fond de la niche. Explications de sa fréquence relative dans le crétinisme.

Presse Médicale, 1946, p. 211.

MATHIESEN. — O. D. du genou droit et du coude gauche.

Hospitalstidende, 1925. T. 68, p. 777.

MEYER WILDISSEN. — O. D. et corpuscules libres de l'articulation du coude.

Schweiz. Med. Woch., 1932. T. 52, n° 25.

MILLER. — O. D. du septum supratrochléaire de l'humérus.

Radiology, 1936. T. 27, p. 237.

MILLER. — O. D. de l'épaule.

The American J. Roentgen, 1950. T. 63, n° 2.

MILLMAN. — O. D. du septum supratrochléaire.

Canadian Med. Assoc. J., 1945. T. 53, p. 55.

MONRO (Alexander). — Part of the cartilage of the joint Separated and Ossified.

In *Medical Essays and Observations*, 1738. Vol. IV, p. 19.

MONTEITH. — Corps étrangers articulaires et O. D. du genou.

Lancet I, 1934, p. 951.

MORTON-CRYSLER. — O. D. du septum supratrochléaire de l'humérus.

The J. of B. and Joint Surgery, 1945. T. 27, p. 12.

DE MORAES. — Contribution à l'étiologie traumatique de l'O. D. du genou.

Rev. Orthop. y. Traumat., 1938. T. VII, p. 286.

DE MORAES. — O. D. du genou.

Rev. Brasil de Cir., 1941. T. 10, p. 313.

MOREAU J. — O. D. du genou.

Arch. franco-belges, 1923, p. 131.

MORGANI. — *Recherches anatomiques sur les causes des maladies.*

Traduction de A. Desormeaux et S. P. Resonet.

Brèche: Edit. Paris, 1824.

Tome IX, lettre 57, n° 14, p. 229.

Tome X, lettre 69, n° 14, p. 231.

MOSCHOWITZ. — O. D. de la rotule.

Ann. Surgery, 1924. T. 80, p. 794.

MOUCHET (Albert). — O. D. du genou à évolution anormale. Fonte du fragment oséocartilagineux détaché.

Presse Médicale, Avril 1945.

MOULONGUET. — La pulvérisation des extrémités articulaires.

— *Gazette des Hôpitaux*, n° du Centenaire, Nov. 1927, p. 73.

— *Presse Médicale*, 26 sept. 1928, n° 77.

MOULONGUET. — La signification des corps étrangers articulaires.

Ann. d'Ana. Path., 1928. T. 5, p. 393.

MOULONGUET. — L'O. D.

Traité de chirurgie orthopédique, 1937. T. I, p. 722.

- MOULONGUET. — O. D. de la hanche.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1932. T. 58, p. 1471.
- MROZ. — O. D. du coude.
Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 1932. T. 7, p. 41.
- MULLER W. — Evolution simultanée de l'O. D. dans 6 articulations.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1933. T. 238, p. 635.
- MULLER W. — O. D. familiale généralisée dans de nombreuses articulations.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1933. T. 241, p. 795.
- MULLER W. — O. D. de la hanche.
Zentralbl. f. Chir., 1939, p. 486.
- MURPHY. — O. D. du coude.
The J. of B. and Joint Surgery, 1939. T. 1, n° 2.
- MUTEL-BERTRAND. — C. E. A. du coude par O. D. de l'épiphyse inférieure de l'humérus.
Revue Med. de Nancy, 1936, p. 173.
- NAEGELBACH. — O. D.
Med. Klin., 1947. T. 42, p. 336.
- NAGURA. — Présence et étiologie de l'O. D. de Koenig.
Zentralbl. f. Chir., 1937. T. 64, p. 2049.
- NEUMANN et SUTER. — Contribution à l'étude de l'O. D.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1918. T. 146, p. 219.
- NEUMANN. — L'O. D. du genou et du coude.
Thèse Berlin, 1940, n° 314.
- NIELSEN. — O. D. de la tête humérale (publication de 168 cas).
Acta Orthopædia Scandinavica, 1933. T. 4, p. 307.
- NIELSEN. — O. D. de la tête du radius.
Hospitalstidende, 1931. T. 74, p. 701.
- NIELSEN. — O. D.
Acta Chir. Scandinav. (Stockholm), 1932. T. 69.
- NIENWEJAAR. — O. D. rotule.
Norsk Mag. Lægevid., 1925. T. 129, p. 245.
- NOE. — O. D.
Arch. des Hosp. Ninos Roberto del Rio. 1944. T. 12, p. 48.
- NOLLE. — Etiologie des souris articulaires.
Deutsch. Med. Wach., 1924, p. 1120.
- OUARY. — O. D. du genou, post-traumatique.
Bull. et Mem. Soc. Chir., Marseille, Janvier-Février 47
- OUTLAND. — O. D. acetabuli.
Am. J. Surgery, 1936. T. 33, p. 276.
- PAITRE et DU BOURGUET. — L'O. D.
Revue de Chirurgie, 1927, p. 693.
- PAITRE. — A propos du blocage articulaire de l'O. D. du genou.
Lyon Chirurgical, 1928. T. 25, p. 203.

- PAITRE. — Corps étrangers articulaires.
Arch. de Méd. et Pharmac. Militaires, 1931. T. 155, p. 165.
- PAITRE. — A propos de 15 observations nouvelles d'O. D. du genou.
Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir., 1933. T. 59, p. 695.
- PANNAS. — Dictionnaire Jaccoud (*article articulations*). T. 9, p. 174.
- PARÉ (Ambroise). — Œuvres complètes.
Ed. Malgaigne. T. III, p. 23.
- PATERSON-TOLEDO. — O. D. du genou.
Revista Orth. y traumat., 1936. T. 6, p. 48.
- PATTARIN. — O. D. du genou.
Clin. Med. Ital., 1938. T. 69, p. 521.
- PECHLIN. — *Obs. Phys. Med. Lib. 2 Obs.*, 38 Hamburgi, 1691, p. 306.
- PELS LEUDEN. — O. D. du coude.
Zentralbl. f. Chir., 1929, p. 2849.
- PEZ COLLER. — Contribution à l'étude de l'O. D. du genou.
Arch. Ital. di Chir., 1936, p. 257.
- PHEMISTER. — Causes of changes in loses boodies arriving from the anti-cular surface of the joint.
The J. of B. and Joint Surgery, 1924, n° 6, p. 278.
- PICOT (J.). — O. D. du genou.
J. Radiologie, 1934, p. 170.
- POLICARD. — Sur le mécanisme de la nutrition des surfaces articulaires.
(Soc. de Méd. de Lyon). *Bull. Histologie*, 1924.
- PONCET de Cluny. — Des arthrophtyes du genou.
Revue de Chirurgie, 1882. T. 2, p. 797.
- POULET et VAILLARD. — *Archives de Physiologie*, 1886, p. 266.
- POUYANNE. — O. D. du genou.
Journal de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest, 1946. p. 424.
- RAHM. — A propos de pathogénie de l'O. D. du coude.
Zentralbl. f. Chir., 1934. T. 61, p. 2263.
- RASMUSSEN. — O. D.
Nordisk Medicin (Stockholm), 1945. T. 2, p. 41.
- RAUCH. — O. D. du genou.
Zentralbl. f. Chir., 1929, p. 2851.
- REHBEIN. — La genèse de l'O. D.
Langenbecks Archiv. für Klinische Chir., 1950, p. 69.
- REIMAR (J.). — Dissertatio de tumore ligamentorum circa articulos fonge articularum dicto Leyde, 1757.
- REY. — De la connaissance de l'O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1931, p. 2892.
- RIBBING. — O. D.
Acta radiologica (Stockholm), sup. 34.
- RICHARDS. — O. D.
The Am. J. of R. and Rad. TH 1928. T. 19, p. 278.

RIMANN. — Contribution expérimentale à l'étude de l'origine de véritables corps étrangers articulaires.

Virchow's Archiv., 1905. T. 180, p. 446.

ROBERTS et HUGUES. — L'O. D. de l'articulation du coude.

The J. of. B. and J. S. Surgery, 1940. T. 32, p. 348.

ROCHER et POUYANNE. — O. D. des deux genoux.

Bordeaux Chirurgical, 1936, n° 4.

ROCHON. — O. D. de la rotule.

XX^e Congrès de la Soc. Ital. d'Orthop., Gênes, 20-23 octobre 1929.

ROEGER. — De la pathogénie des souris articulaires.

Münchener Medizinische Wochenschr., 1920. T. 67, p. 719.

ROEGHOLT. — O. D. du genou.

Nederl. Tijdschr. V. Geneesk., 1941. T. 85, p. 4265.

ROESNER. — De la naissance spontanée des souris articulaires.

München. Med. Woch., 1922. T. 69, p. 1757.

ROESNER. — De la pathogénie mécanique de l'O. D. au genou.

Beitr. Klin. Chir., 1922. T. 127, p. 537.

ROMBALD. — O. D. de la rotule.

The J. of B. and Joint Surgery, 1936. T. 28, n° 1.

RONNEN. — O. D. du septum supratrochléaire.

Medisch. Maandblad., 1950. T. 3, p. 4.

ROSS. — O. D. du septum supratrochléaire.

The J. of B. and J. Surgery, 1947. T. 29, p. 514.

ROSTOCK. — O. D.

Brun's Beitr., 1932. T. 127, p. 573.

ROSTOCK. — O. D. du coude.

Arch. f. Orthopädische, 1933. T. 33, p. 449.

ROTENFELD. — O. D. du genou. Pathogénie et traitement.

Khirurgiya, 1937. T. 1, p. 93.

SALMON. — O. D. du coude et de l'épaule.

Société d'Anat., 1923, p. 608.

SARDINHA. — O. D. de Koenig du genou.

Revista Brasileira de Orthopedia et Trauma., 1940, p. 237.

SATO. — O. D. et souris articulaires.

Bull. Nav. Med. Ass. Japan., 1939. T. 28, p. 24.

SCHIEBER. — Contribution à l'étude de l'O. D.

Arch. f. Orthop., 1930. T. 29, p. 84.

SCHIFINO. — O. D. du genou.

Rev. Med. d. Hospital de la Plata, 1946. T. 3, p. 21.

SCHINZ. — O. D. épaule.

Radiologica clinica, 1948, p. 57.

SCHMIDT. — Recherches expérimentales sur le sort des fragments ostéo-cartilagineux détachés des surfaces articulaires du genou.

Brun's Beitr. z. Klin. Chir. T. 130, p. 142.

- SCHMIDT. — Fractures expérimentales et O. D.
Beitr. z. Klin. Chir., 1924. T. 132, p. 129.
- SCHMIEDEN. — Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires.
Arch. f. Klin. Chir., 1900. T. 52, p. 542.
- SCHÖRCHER. — O. D. de la hanche post-traumatique.
Arch. f. Orthop., 1937. T. 38, p. 362.
- SCHOSSERER. — O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1928, n° 46.
- SCOUGALL. — O. D.
M. J. Australia, 1930, p. 438.
- SÈZE (S. de). — L'O. D. et la nécrose aseptique.
Conférence de Rhumatologie, Lariboisière, 26-11-51 (non publiée).
- SFARAIALA. — O. D.
Revista de orthopédie, 1936. T. 9, n° 1.
- SGROSSO. — Origine traumatique de l'O. D. du genou.
Bol. de la Soc. de la Cir. de Rosario, 1939. T. 6, n° 7.
- SIDLER. — Contribution à l'O. D. des sésamoïdes du 1^{er} métatarsien.
Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 9-1-1936.
- SIEBNER. — O. D.
Röntgenpraxis, 1942. T. 14, p. 382.
- SÖDERLUND. — O. D. du coude.
Hygiea, 1930, p. 752.
- SŒUR. — L'O. D.
Revue d'Orthop., 1951. N° 1, p. 1.
- SOMMER. — O. D.
Brun'Beitr. z. Klin. Chir., 1923. T. 129, p. 1.
- STAA (VON). — O. D.
Arch. Klin. Chir., 1930. T. 161, p. 281.
- STENGH IKINS. — O. D.
American J. Surgery, 1944. T. 54, p. 328.
- STEVENSSON. — L'O. D.
Thèse, Lausanne, 1936.
- STOLEAR. — Contribution à l'étude de la maladie de Koenig de la tête fémorale (O. D. de la hanche).
Thèse, Paris, 1939.
- STOREN. — O. D. de la hanche.
Acta Chir. Scandinav., 1934. T. 74, p. 491.
- STOUT. — O. D.
New Zealand. Med. J., 1941, p. 130.
- STRANGE. — O. D.
American J. Surgery, 1944. T. 63, p. 144.
- SWENSSON. — O. D. et ostéochondromatose.
J. Michigan Med. Soc., 1948. T. 47, p. 728.

- TALBOT et SARLIN. — Considérations sur l'O. D.
Revue d'Orthop., 1949. T. 35, p. 380.
- TAMMANN. — O. D.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1932. T. 158, p. 39.
- TANGUY. — O. D. du coude.
J. Radiologie, 1933, p. 679.
- TAVERNIER. — O. D. du genou.
Lyon Chirurgical, 1924, p. 59.
- TERZI. — O. D. du genou.
Ateneo Parmense, 1945. T. 16, p. 194.
- TEXIER. — Contribution à l'étude des corps étrangers articulaires.
Thèse, Bordeaux, 1935-1936.
- THOMS. — Un cas d'O. D. de la tête du cubitus.
Acta radiologica, 1950. T. 34, p. 161.
- TOLEDO. — O. D. du genou.
Rev. y. Orthop. y. Traumatolog., 1936, n° 1.
- TOMISELLI. — O. D. du genou.
Riv. Med. Aeronaut., 1947. T. 10, p. 171.
- TRUINI. — O. D. du coude.
Policlínico, 1940. T. 66, p. 599.
- URRUTIA. — O. D. du coude et de la hanche.
Rev. Med. du Chili, 1940. T. 68, p. 1394.
- VALLS Y CARLOS. — O. D. de la tête fémorale.
Boletín y trabajos Sociedad de Cir., 1933. T. 17, p. 72.
- VALLS et MUSCULO. — O. D. de la hanche.
Revista y Orthop., juillet 1947.
- VATON. — L'ostéochondromatose articulaire.
Thèse, Paris, 1923.
- VIRIOT. — Un cas typique d'O. D. du genou.
J. de Radiol., 1949. T. 30, p. 210.
- VOLBRECHT. — O. D.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1898. T. 21, p. 216.
- WAGONER et COHN. — O. D.
Archiv. of Surgery, 1931. T. 23, p. 1.
- WALTER. — O. D. atteignant les deux genoux et un coude.
Med. Naturwiss Gess in Munster. Sig., 1926.
- WANKE. — O. D. du coude.
Chirurg., 1943. T. 15, p. 614.
- WEBE. — Sur l'O. D. de la hanche.
Thèse Berlin, 1940, n° 479.
- WEIL. — Sur les cas bilatéraux et symétriques de l'O. D.
Brun's Beitr. z. Klin. Chir., 1913. T. 77, p. 403.
- WEINMAN. — Bones and bones fundamental of bone physiology, 1947, p. 340.

- WIBERG. — Un cas de guérison spontanée d'O. D. du genou.
Acta Orthopædia Scand., 1943, n° 4.
- WILLIAMS. — O. D. du genou.
J. Roy. Nav. Med. Serv., 1940. T. 23, p. 364.
- WILLIAMS. — O. D.
J. Roy. Nav. Med. Serv., 1941. T. 23, p. 909.
- WILNER. — O. D. du coude.
J. Internat. Coll. Surgeons, 1950, p. 791.
- WOLAN-CSYK. — Cas de maladie de Koenig.
Polski Tygodnik Lekarski, 1949. T. 4, p. 730.
- WOLFACHS. — O. D.
Arch. of Surg., 1928. T. 16, p. 1176.
- WYKOFF. — O. D.
Northwest Med., 1938. T. 37, p. 105.
- ZADEK. — O. D. du genou.
Bull. Hosp. H. Diseases, 1940. T. 1, p. 45.
- ZAGERMANN. — Sur 84 malades opérés d'O. D.
Zentralbl. f. Chir., 1939. T. 66, n° 40.
- ZIEGNER. — Synovie et souris articulaires.
Archives f. Klin. Chir., 1921. T. 118, p. 662.
- ZIEGNER. — De la biologie des souris articulaires.
Zentralbl. f. Chir., 1922. T. 44, p. 1060.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	15
Historique de l'Ostéochondrite disséquante en général	19
Historique de l'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale	29
Exposé des cas publiés	31
Observations personnelles d'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale....	67
Tableaux récapitulatifs de tous les cas d'O. D.	76
Etude anatomopathologique de l'Ostéochondrite disséquante	79
Etiologie	91
Etude clinique de l'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale	95
Etude radiologique de l'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale	101
Diagnostic différentiel	107
» Clinique.....	107
» Radiologique	109
» Histologique	119
Pronostic et Evolution	121
Pathogénie de l'Ostéochondrite disséquante	125
Schéma synthétique	144
Traitement de l'Ostéochondrite disséquante de l'Astragale	145
Conclusions	149
BIBLIOGRAPHIE	151

